I. ZJAZDOWI INTERNISTÓW POLSKICH

SKŁADA

REDAKCYA.

Z Warszawskiego szpitala dla dzieci. Z oddziału płoniczego
Dra A. Malinowskiego.

Przyczynek do nauki o t. zw. płonicy przyrannej (*Scarlatina chirurgica, Sc. traumatica, Sc. extrabuccalis*).

Podał
Wł. Królikowski,
lekarz szpitala.

Jedną z najgroźniejszych chorób zakaźnych, nawiedzających wiek dziecięcy, jest bez wątpienia płonica. Nie jest ona tak typową chorobą, jak inne, lecz, zjawiając się w najrozmaitszych postaciach, odcieniach, z najrozmaitszemi powikłaniami i bez nich, przebiega w tejże samej rodzinie u jednego chorego bardzo lekko, drugiego zaś nawiedza w postaci najcięższej. Dając u jednego przebieg znośny, bez żadnych następstw — przenosi się na innych, doprowadza do różnych powikłań, nawet do zejścia śmiertelnego. Śmierć może nastąpić przy przebiegu lekkim pozornie i ogólnym stanie chorego niezłym.

Od czasu wprowadzenia badań bakteryologicznych. aż do dnia dzisiejszego — nie mamy wyraźnie określonych danych co do swoistości zarazka płoniczego i nic pewnego dotąd nie możemy o nim powiedzieć.

Jako przyczynę płonicy, w czystej jej postaci, uważamy w ostatnich czasach zakażenie paciorkowcami, postaci strept. conglomeratus (Kurth, Klein, Baber, D'Espine, Soerensen, W. Classe, Bagińsky, Hlava, Palmirski, Żebrowski), A. Fraenkel, Heubner, Marmorek, Slavik — stawiali płonicę w zależności od zarazka dotąd niezbadanego. Dawniej

jeszcze Tschammer wyhodował z moczu i łusek naskórka chorych grzybek (Verticillium candelabrum?), i poczytywał go za zarazek płoniczy.

Wziąwszy na uwagę badania, przeprowadzone u nas przez Wł. Palmirskiego z paciorkowcem otrzymanym (str. congl.) ze krwi dzieci, zmarłych na płonicę, musimy się zgodzić, że należy go po części poczytywać za przyczynę tej choroby, a może nawet za swoisty zarazek. Wyhodowano go ze wszystkich tkanek i narządów dzieci, zmarłych na płonicę, a więc: ze krwi, z mózgu, wysięku otrzewnej, wysięku surowiczoropnego opłucnej, z osierdzia, ze zropiałych podczas płonicy gruczołów podszczękowych i pachowych, z łuszczącego się naskórka, z błony śluzowej jamy ustnej i gardzieli, z wydzieliny nosa i ucha, wreszcie z nalotów na uszkodzonej skórze, z rany przy t. zw. płonicy przyrannej, o której zamierzam mówić.

W braku pewnych danych co do swoistości zarazka, przy rozpoznaniu płonicy posiłkujemy się objawami towarzyszącymi tej chorobie. Do ich liczby należy: typowa wysypka szkarłatna, drobnopunkcikowa, nieraz z pęcherzykami (sc. miliaris), zajęcie gardła, oraz nalot na migdałach, podniesienie się raptowne ciepłoty ciała, język obłożony, później malinowy, oraz objawy następcze, jak łuszczenie się naskórka, zapalenie nerek, które jakby stwierdza rozpoznanie płonicy, przebiegającej nawet bez wysypki (sc. sine exanthemate), a niekiedy bez wyraźnego łuszczenia.

Poniżej podaję w skróceniu niektóre przypadki płonicy z ogólnej liczby 21, spostrzegane i badane przezemnie w ciągu ostatnich lat dwu na oddziałach: operacyjnym, gardlano-nosowym i ocznym Warszawskiego szpitala dla dzieci. Pozostałe podaję tylko schematycznie.

I. 602 Antoni W. 5 lat. Przyjęty 11 — VI 1906 z powodu phlegmone glut. d.

12 — VI. Wykonano rękoczyn w uśpieniu chloroformowem. 15 — VI. W ranie — naloty ropne, sadłowate, szare; rana wygląda, jakby sparzona była wrzątkiem. W około zaczerwienienie. C. — 36·5, 37·4.

16 — VI. Na całym tułowiu wysypka drobnopunkcikowa. Język malinowy, zwłaszcza na brzegach. Wymiotów niema. W ropie, prócz innych drobnoustrojów — str. congl. C. — 37·3, 37·4.

18 — VI. C. — 39·0, 38·8. 19 — VI. 36·4, 37·1. 20 — VI. C. — 36·4, 37·0.

28 — VI. Obrzęk twarzy. W moczu białka niema. Rana — szara, ilość ropy w ranie niewielka.

17 — VII. Chory niedokrwisty. Łuszczenie na całym tułowiu.

18 — VII. Białkomocz nieznaczny. Łuszczenie na tułowiu i kończynach. T. — 100, napięte. Wygląd rany dobry; ziarnina prawidłowa.

5 — IX. Wyszedł z prawidłowo gojącą się raną dla dalszego ambulatoryjnego leczenia.

II. 606. Bronisław M. 5 lat. Przyjęty na oddział operacyjny 11 — VI 1906 r. z powodu Caries oss. metacarpi s. c. fistula et fistula f. dextri. post. tbc.

19 — VI. Operacya w uśpieniu chloroformem. 24 — VI. C. — 39·2 — 38·0. Na dolnych kończynach oraz na tułowiu wysypka drobnopunkcikowa, szkarłatna. W gardle nieznaczne zaczerwienienie. Nalotów niema. Nie wymiotował. Przeniesiony na oddział płoniczy.

25 — VI. C. — 37·5. Stan lepszy. W gardle nic osobliwego. T. dobre — 92.

13 — VII. Mocz białka nie zawiera. Stan ogólny dobry. Wyszedł ze szpitala.

III. 678. Kazimierz J. 6 lat. Fistula cruris, caries fibulae s., tophi cutis, tbc. manus d. Przyjęty 30 — VI 1906.

2 — VII. Odpowiedni zabieg operacyjny pod chloroformem. T. — 37·0.

7 — VII. Wysypka drobnopunkcikowa na całem ciele. W gardle zaczerwienienie. Na migdałach nalotów niema. Przeniesiony na oddział płoniczy.

8 — VII. C. — 38·5, 37·9. Wymiotów nie było. Wysypka nieznaczna, drobnopunkcikowa na całem ciele. W gardle zaczerwienienie. W płucach liczne rzężenia T. — 120.

9 — VII. C. — 38·5, 38·4. Wysypka przybladła. Na lewym migdałku nalot szary. T. — 108. Bóle w ustach. Rana — szara, ziarnkuje leniwie.

10 — VII. C. — 38·7, 38·5. W gardle na migdałkach naloty. Obydwa gruczoły podszczękowe obrzmiałe. W płucach liczne rzężenia. T. — 124.

11 — VII. C. — 39·5, 38·4. W gardle naloty mniejsze. T. — 120. Język malinowy. Opatrunki codziennie.

12 — VII. C. — 39·5, 38·0. T. — 125 St. idem. 13 — VII. C. — 39·8, 38·7. T. — 128. 14 — VII. W nalotach prątków Loefflera niema.

18 — VII. Lewy gruczoł podszczękowy znacznie powiększony.

12 — VIII. Mocz nie zawiera białka. 24 — VIII. Stan dobry. 27 — VIII. Wychodzi ze szpitala zdrowy.

IV. 688. Zygmunt Ż. 3 lata. Periton. tbc. serosa. Przyjęty na oddział operacyjny 2 — VII 1906.

2 — VII. Punctio abdomin., wypuszczono 1500 cm^3. płynu surowiczego i wstrzyknięto 6 cm^3. emuls. jodof. 10% in glic.

10 — VII. Na całem tułowiu wysypka drobnopunkcikowa, szkarłatna. Wymiotów nie było. T. — 37·4, 37·2. 11 — VII. Język malinowy; wysypka przybladła. Gruczoły podszczękowe nie obrzmiałe. Ogólny stan dobry.

12 — VII. Stan bezgorączkowy. Wysypka zginęła. W płucach i gardle nic osobliwego. T. — 96. 13 — VII. Stan dobry. T. — 104.

14 — VII. Na żądanie matki wypuszczony.

V. 732. Franciszek K. 7 lat. Hydrocephalus ext. Przyjęty na oddział operacyjny 12 — VII 1906.

16 — VII. Punctio lumbalis; 17 — VII. Stan podgorączkowy.

18 — VII. Na tułowiu, zwłaszcza na plecach, wysypka o charakterze płoniczym. Na migdałkach niewielkie nacieczenie i wysięk (naloty) C. — 39·5. Przechodzi na oddział płoniczy.

19 — VII. C. 39·5, 38·0. Na tułowiu nieznaczna wysypka. W nalotach paciorkowce. Zaczerwienienie w gardle nieznaczne. Gruczoły podszczękowe i inne nie obrzmiałe. Język obłożony. T. — 138. Wymiotów nie było.

20 — VII. C. 38·5, 37·6. Wysypka w stanie kwitnącym. Nalotów niema. Gruczoły nie obrzmiałe. T. — 132.

25 — VII. Lewy gruczoł podszczękowy nieco obrzmiały. Stan ogólny dobry.

30 — VII. Wysypka plamista na tułowiu i szyi. Kaszle. W płucach liczne rzężenia. Nieżytowe zajęcie spojówek. (Morbilli).

8 — VIII. C. 39·2, 39·0. Stan gorszy. Nieprzytomny. T. drobne. Oddech — 60.

9 — VIII. C. — 39·6, 39.6. Tętno nitkowate. Stan ogólny bardzo ciężki. W płucach objawy obrzękowe. Śmierć.

VI. 1161. Michał Fal. 6 lat. Phlegmone reg. popl. sin. Przyjęty na oddział operacyjny 13 — XI 1906.

15 — XI. Zabieg operacyjny.

17 — XI. C. — 40·0. Na tułowiu wysypka drobnopunkcikowa. Na ranie ropa szara. W gardle zaczerwienienie. Nie wymiotował. Przechodzi na oddział płoniczy.

18 — XI. C. — 40·4, 40·2. Gardło zaczerwienione, język malinowy; na całem ciele wysypka płonicza, kwitnąca. Przytomność zachowana. T. — 152 Odd. — 56.

19 — XI. C. — 39·3, 38·8. Gruczoły podszczękowe nie obrzmiałe, gardło zaczerwienione. Zapalenie spojówki. W płucach liczne, drobne, wilgotne rzężenia. Odd. 52 T. — 140.

20 — XI. Łuszczenie na całem ciele.

21 — XI. C. — 38·9, 38·5. Wysypka plamista na twarzy i szyi. Nieżyt oskrzeli i spojówek. (Morbilli).

22 — XI. C. — 37·8, 37·5. Łuszczenie na całem ciele. Wysypka odrowa przybladła.

29 — XI. C. — 40·2, 40·0. T. słabe, małe — 150. Objawy ogólnego wycieńczenia i niedomogi mięśnia sercowego. Wypuszczony ze szpitala na żądanie rodziców.

VII. 1147. Leokadya P. 3 lata. Pleuritis pur. d. Przyjęta na oddział operacyjny 10 — X 1906.

11 — X. Pod chloroformem — resectio in lin. axill. costae VIII. drainage.

27 — X. Obrzęki twarzy. Anaemia. Del.

2 — XI Na prawej połowie klatki piersiowej łuszczenie skóry. Przechodzi na oddział płoniczy.

3 — XI. C. — 37·5, 37·2. Nie wymiotowała. Gardło niezaczerwienione. Gruczoły podszczękowe nieobrzmiałe. W lewem płucu niżej kąta łopatki grube wilgotne rzężenia. Odd. — 40. T. — 148 małego napięcia.

6 — XI. C. — 37·6, 37·5. Mocz białka nie zawiera.

10 — XI. Stan bezgorączkowy. 12 — XI. Rano wymioty. Białka nie ma. Postępowanie jak przy zajęciu nerek.

3 — XII. Stopy obrzmiałe. W moczu białka niema. Przebyła w szpitalu do dnia 29 — I 1907. Zmarła przy objawach ogólnego wyniszczenia i upadku sił.

VIII. 1456. Irena W. 12 lat. Caries oss. metatarsi sin. Przyjęta na oddział operacyjny 15 — XII 1906.

17 — XII. C. 38·7. Zabieg operacyjny w uśpieniu.

21 — XII. C. — 37·3, 38·0. Na całym tułowiu — wysypka drobnopunkcikowa, a również na kończynach. Gardło zaczerwienione. Przechodzi na oddział płoniczy.

22 — XII. C. — 38·5. 37·5. Wysypka płonicza na piersiach i plecach. W gardle zaczerwienienie. Nalotów niema. Migdałki nie powiększone. Badanie śluzu z gardła wykazało obecność paciorkowców. Gruczoły podszczękowe nie obrzmiałe. T. — 124 Odd. — 28.

23 — XII. C. — 38·5, 37·5. Wysypka przybladła na całem ciele. Gardło czyste.

27 — XII. C. — 38·0, 37·2. Skargi na ból w kończynie chorej. Łuszczenie na tułowiu. Mocz bez białka.

20 — I. Stan dobry. Przechodzi powrotnie na oddział operacyjny; 27 — I. zapadła na zapalenie płuc, a 16 — II 1907 wypuszczona z poprawą.

IX. 1350. Berek G. 2 lata. Hydrocephalus ext. Przyjęty na oddział chirurgiczny 21 — XI 1906.

Po kilkakrotnych nakłuciach lędźwiowych, z których ostatnie 3 — I 1907 — evacuatio liq. cerebrsp. 10 cm³. — C. — 37·2, 3·66.

4 — I C. — 36·4, 39·2. Gardło zaczerwienione, silny nieżyt nosa.

5—I. Nieżyt gardła. Nalotów niema. C. — 39·8, 38·8.

6—I. Wysypka o charakterze płoniczym. Nalotów niema. Wymiotów niema. Przeniesiony na oddział płoniczy.

7—I. C. — 38·0, 38·0. Wysypka drobnopunkcikowa, rozlana na całem ciele, szczególniej na plecach i piersiach. Gruczoły podszczękowe nieco wydatne. Łuki i migdałki obrzękłe. Na migdałkach szarożółte naloty. W płucach rzężenia wilgotne. Tętno słabo napięte.

12—I. C. — 39·0. Zmarł przy objawach gwałtownego upadku sił i sinicy.

X. 1416. Henryk J. 8 lat. Caries. pr. mast. sin. Przyjęty na oddział uszny 7—XII 1906.

8—XII. Rękoczyn w uśpieniu, a 18—XII. wystąpiła wysypka na piersiach i plecach. W gardle nic osobliwego.

19—XII. C. — 37·0, 36·7. Na tułowiu wysypka płonicza. Angina scarl. Migdały nie powiększone. Nalotów niema. Gruczoły podszczękowe nie wydatne. T. — 92. Odd. — 22. Przeniesiona na oddział płonicy.

20—XII. C. — 37·8, 37·5. Wysypka przybladła. Zaczerwienienia gardła niema. T.—90. Stan ogólny dobry.

23—XII. Język malinowy. Stan dobry.

55—XII. Wysypka plamista na twarzy i szyi. Zaczerwienienie spojówek. Nieżyt gardła. Plamy Koplika. Stan ogólny dobry. (Morbilli).

19—I. Łuszczenie na całem ciele. Stan dobry. Mocz białka nie zawiera.

4—II 1907. Wychodzi zdrów.

XI, 1509. Jan F. 2 lata. Keratitis marg. utr. oculi. Przyjęty na oddział oczny 29—XII 1906. Owrzodzenie rogówek w obydwóch oczach. Światłowstręt. Obrzęk powiek.

2—I. Wysypka drobnopunkcikowa na plecach i piersiach. Zaczerwienienie gardła bez nalotów. Migdały powiększone. Gruczoły podszczękowe wydatne. Nie wymiotował. Przechodzi na oddział płoniczy.

3—I. C.—39·6, 38·3. Wysypka w stanie kwitnącym, szczególnie na plecach, szyi oraz udach. Gruczoły podszczękowe wydatne. Zapalenie gardła bez nalotów. Migdałki powiększone. Ropiasty wyciek z oczów i nosa. W płucach dużo wilgotnych rzężeń. T.—160.

8—I. C.—39·2, 39·0. Na lewym migdałku nalot żółty i odpowiedni gruczoł obrzmiały. W płucach rzężenia wilgotne. T.—160. Wypływ ropny z nosa.

9—I. C.—39·6, 38·5. Zajęcie gardła mniejsze. Naloty mniejsze. Z oczów i nosa wypływ ropny. W płucach liczne rzężenia. Stan ciężki. 10—I. C.—39·7, 38·5.

17—I. C.—37·4, 37·2. Łuszczenie na całem ciele.

29—I. Stan dobry. W moczu białka niema.

18—II. Otitis m. pur. d.

7—III. Opuszcza szpital zdrów.

XII. 110. Stanisław M. 7 lat. Coxitis d. Przyjęty na oddział chirurgiczny 20—I 1907. C.—37·1.

22—I. Nudności. Wymioty jednokrotnie. Na twarzy na lewym policzku zaczerwienienie. Gardło czyste. C.—36·8, 37·2.

27—I. C.—39·2, 40·0. W gardle nieznaczne obrzmienie i zaczerwienienie.

28—I. Na ciele wysypka drobnopunkcikowa, rozlana, zwłaszcza na plecach. Gruczoły podszczękowe nie obrzmiałe. W gardle zaczerwienienie. Nalotów niema. Język nie obłożony, malinowy. T.—156.

30—I. C.—40·0, 39·0. Wysypka na piersiach i kończynach nieco bledsza. Na plecach kwitnąca. Język malinowy. Zaczerwienienie gardła mniejsze. Nalotów niema. Gruczoły nie obrzmiałe. T.—144. Ból w prawej dolnej kończynie.

31—I. C.—39·8, 39·5. Wysypka zbladła. Język malinowy. T.—152.

5—II. C.—39·4, 37·2. Łuszczenie na piersiach. T.—128.

7—II. C.—39·6, 38·6. Otitis m. pur. dextra.

9—II. Otitis duplex.

10—II. Łuszczenie na całem ciele. T.—108.

28—II. Stan ogólny lepszy. Wypływ z uszów mniejszy.

13—III. Przeniesiony powrotnie na oddział chirurgiczny, skąd 18—V 1907 wychodzi z poprawą.

XIII. 101. Teodor K. 7 lat. Otitis m. pur. sin. Przyjęty na oddział uszny 6—I 1907.

16—I. Chory od 3 dni. Obfite ropienie z ucha. Dużo łuszczącego się nabłonka na lewym bębenku. Język obłożony. Stan ogólny dobry. Wieczorem C.—39·4.

17—I. Wysypka podobna do płoniczej. Gardło nie zajęte. C.—38·4. Przechodzi na oddział płoniczy.

XIV. 1125. Natalia M. 2 lata. Absc. nuchae tbc. p. caries vert. sup. St. afebrilis. Przyjęta na oddział operacyjny 29—XI 1907. Chora od paru miesięcy.

2—XII. C.—37·6, 36·2. Incisio.

3—XII. C.—39·3, 39·7. Na całym tułowiu i szyi wysypka drobnopunkcikowa; migdałki powiększone; na nich naloty szarawe. Przeniesiona na oddział płoniczy.

4—XII. Wysypka drobnopunkcikowa na tułowiu i kończynach. Gruczoły podszczękowe i szyjne obrzmiałe. Gardło przekrwione. Na powiększonych migdałkach niewielkie szarożółte naloty, T.—160, C.—40·0, 39·0.

5—XII. Stan ten sam. T.—120 Del. C.—38·6, 39·9.

6—XII. C.—39·4, 40·0. Stan ten sam. Wysypka w stanie kwitnącym. T.—120. Na ranie nalot szary sadłowaty. Rana wygląda obwarzona. 7—XII. C.—39·0, 39·2. Wysypka kwitnąca Gruczoły podszczękowe obrzmiałe. Migdały powiększone. Nalotów niema. Brzuch wzdęty. T.—156. 8—XII. C.—38·6, 39.3.

T. — 140. Wysypka trwa. Migdały powiększone. Nalotów niema. Język malinowy. 9 — XII. Wysypka bledsza C. — 38·4, 37·5. 10 — XII. Wysypka blada. Gruczoły podszczękowe nie obrzmiałe. Stan ogólny lepszy. 11 — XII. Gruczoły nieobrzmiałe. Rana wygląda jednako. Opatrunek. 15 — XII. Łuszczenie na szyi i plecach. Del. 17 — XII. C. — 38·0, 37·6. Del. 18 — XII. C. — 40·0, 38·3. W płucach oddech zaostrzony. 19 — XII. C. — 40·0, 38·0. W prawym dolnym płacie — drobne rzężenia. 20 — XII. W lewym dolnym płacie płuc oddech zaostrzony. Rozwolnienie. 21 — XII. Rozwolnienia niema. C. — 37·0, 38·6. 22 — XII. Pneumonia sin. Łuszczenie na ciele. Przebyła na oddziele do 2 — I 1908 i zmarła przy objawach ogólnego wyniszczenia i niedomogi serca.

XV. 667. Władzio C. 10 lat. Przyjęty na oddział płonicy 25 — VI. 1908. 23 — VI. Gorączkował, wymioty. 24 — VI. Wysypka drobnopunkcikowa, czerwona na całym tułowiu w stanie kwitnącym; w gardle zaczerwienienie. Nie wymiotuje. T. — 100, napięte. Stan ogólny nie ciężki. Przybył ze szpitala innego, gdzie dziś zdjęto mu szwy po operacyi przepukliny pachwinowej. Zagojenie doraźne. Zaczerwienienie w okolicy rany. Gruczoły pachwinowe obrzmiały.

26 — VI. C. — 38·1, 37·5. Budowa i odżywienie chorego dobre. Wysypka drobnopunkcikowa gęsta na całem ciele i udach. W okolicy rany zaczerwienienie. Opatrunek. Nalotów na migdałach niema. W gardle zaczerwienienie. Język malinowy, nie obłożony. T. — 112. 27 — VI. C. — 39·6, 37·6. Wysypka kwitnie. Na twarzy łuszczenie. Zajęcie gardła mniejsze. T. — 100. 28 — VI. C. — 38·5, 37·8. Wysypka kwitnie.

29 — VI. C. — 38·3, 38·3. Wysypka kwitnąca. Uskarża się na bóle w rękach (palcach). Dłonie i palce obrzmiałe, bolesne. 30 — VI. C. — 38·3, 37·5. Łuszczenie na kończynach i szyi. Opryszczki na wargach. Stan ogólny niezły. 1 — VII. C. — 38·0, 38·2. Stan ten sam. 2 — VII. C. — 39·0, 38·0. Blizna pooperacyjna otworzyła się na miejscu ostatnich dwóch szwów; podczas opatrunku wydzielił się z rany skrzep krwisty i nieco ropy. Opatrunek. T. 116. Łuszczenie na całem ciele i kończynach. 3 — VII. C. — 37·8 37·6. Stan tenże. Opatrunek. 4 — VII. Ogólne łuszczenie naskórka. Stan ogólny dobry. 5 — VII. W nocy o 12 krwotok obfity z rany. Rozszerzono ją pod chloroformem i podwiązano tętnicę udową zewn. 6 — VII. C. — 38·7, 39·7. Sen niespokojny. Opatrunek przecieka. 7 — VII. C. — 38·5, 39·7. Powtórny krwotok z rany. Ból głowy i drętwienie całej lewej kończyny. Od kolana do stopy noga lewa obrzmiała; żyły wydatne. W nocy nie spał, stan podniecony. T. — 132.

8 — VII. C. — 39·0, 40·0. Ból w lewej dolnej kończynie przy dotyku. Źrenice rozszerzone. T. — 144. 9 — VIII. Bóle w lewej nodze. Staw kolanowy obrzmiały, również stopa. T. 140. Majaczy. 10 — VII. Oba stawy kolanowe i lewa kiść obrzmiałe. Nie sypia. T. 128. napięte. Białko w moczu C. — 39·7, 39·3.

11 — VII. Spał dobrze. Przytomny. Chudnie. Na dolnych kończynach tworzą się ciemne pęcherze, z których wypływa ropa. Paluch u lewej nogi zczerniał; bolesny. T. — 152. Chory apatyczny. Białka w moczu niema. C. — 38·5, 38·6. 12 — VII. Chory senny, apatyczny. Tętno małe, stan miejscowy bez zmiany. C. — 38·2, 38·6. 13 — VII. Brzuch wzdęty i bolesny; caput medusae. Lewa stopa i stawy kolanowe obrzmiałe. Chełbotanie. T. — 144. Od kilku dni choremu zalecono wstrzykiwanie surowicy wielowartościowej Palmirskiego po 20 cm^3. C. — 39·7, 40·3. 14—VII. Odleżyna na krzyżu. Stan ciężki. C. — 39·8. 15 — VII. Sen niespokojny. Stan bardzo ciężki. C. — 39·8, 37.7. 16 — VII. C. — 37·5 38·3. Na tułowiu ukazały się czarne plamy, wielkości pięści; na dolnych kończynach to samo. Tętno nitkowate. 17 — VII. C. — 38·0. Zrenice nie oddziaływają. Nie łyka; stan beznadziejny. Ogólne wychudzenie.

Zmarł dnia 17 — XII 1908.

We wszystkich powyżej przytoczonych oraz dodatkowo w tablicy I podanych przypadkach była bezwątpienia płonica.

Paget w r. 1864 wskazał na pewien związek między uszkodzeniem naskórka resp. raną a płonicą. Uważał on płonicę u chorego po zabiegu operacyjnym za t. zw. płonicę przyranną, albo też, jak inni nazywali, »scarl. extrabuccalis«. Nazywano ją tak wtedy, kiedy okres wysypki, i widocznych objawów płoniczych, nie przekroczył dni siedmiu od czasu operacyi lub przypadkowego zranienia. Paget uważał zatem okres wylęgania (2 godziny do 7 dni) za podstawę do określenia płonicy przyrannej (sc. chirurgica) i stawiał go w pewnej zależności od uszkodzenia skóry, tych zaś przypadków, w których wysypka pojawiła się w czasie późniejszym, niż w 7 dni po uszkodzeniu — nie uważał wcale za płonicę przyranną, lecz za zwykłe powikłanie choroby płonicą.

Płonica mogła istnieć i przed uszkodzeniem naskórka, gdyby jednak nie ono, nie rozwinęłaby się, — twierdzi Paget; dzięki uszkodzeniu — ustrój nie zdołał zwalczyć wnikającego doń zarazka.

Trzymając się takiego poglądu, nie możemy przeczyć, że i zabieg ortopedyczny niekrwawy, zabieg przy

złamaniach kości, wszelki uraz, silniejsze uderzenie, może także wpływać na osłabienie ustroju, usposabia go do płonicy.

Jak wiadomo, zarazek płoniczy wnika przez jamę ustną, skąd przez migdałki, a następnie drogami chłonnemi postępuje dalej, zakażając stopniowo cały ustrój. Takiego mniemania byli wszyscy prawie badacze chorób zakaźnych do ostatnich czasów, a Dovrsen i Soerensen twierdzili, że niema innego zakażenia płoniczego tylko przez jamę ustną, zaś płonicze zapalenie gardła jest najważniejszym objawem choroby. Przez jamę ustną, migdałki, zakażenie postępuje dalej, wywołując znane nam objawy, jak podniesienie się ciepłoty ciała, przejawy ze strony skóry i błon śluzowych jamy ustnej, objawy mózgowe; wtórnie zarazek lub jego toksyny wywołują powikłania ze strony osierdzia, stawów, gruczołów, nosa i uszu.

Od czasu rozpoznawania płonicy przyrannej — jedni autorowie (Sterling, Riedinger) przyłączyli się do twierdzenia Pageta, inni zaś (Hoffa, Treub, Trèlat, Batut) nie uznawali płonicy przyrannej. Hoffa uważał tylko te przypadki za płonicę przyranną, gdzie następcze łuszczenie poczynało się od miejsca uszkodzenia, posuwając się od niego dalej. Na zasadzie spostrzeżeń nie mogę zaprzeczać pewnej zależności płonicy od uszkodzenia. Zabieg operacyjny, czy też przypadkowe uszkodzenie otwiera wrota dla wniknięcia zarazka płoniczego, co dla De-Bovisa i Wołkowicza, Dovrsena i Soerensena wcale nie istniało; twierdzą oni bowiem, że zarazek płoniczy dostaje się do ustroju tylko przez jamę ustną. Twierdzenie to jest oczywiście bezpodstawne, gdyż każdy zarazek może mieć upodobanie do pewnych tkanek, narządów, ale wcale nie wyłącza to możliwości osiedlania się jego w innych tkankach lub narządach, zwłaszcza, że o nim bardzo niewiele wiemy.

Na pytanie, dlaczego chorzy po uszkodzeniu skóry ulegają częściej zakażeniu płoniczemu (patrz tabl. II), niż innego rodzaju chorobom zakaźnym, odpowiedzieć trudno,

Nr.	Płeć i wiek	Dzień przyjęcia do szpitala	Oddział	Rozpoznanie choroby	Zabieg operacyjny	Dzień wystąpienia objawów klinicznych	Ubiegło dni: Od czasu przybycia	Ubiegło dni: Od czasu zabiegu	Wymioty	Skóra	Rana	Obrzmienie gruczołów podszczękowych	Zapalenie gardła	Naloty	Język	Łuszczenie	Białkomocz	Powikłania	Zejście
1	M. 2	8/I 1906	Wewn	Stomatitis panaritium Inanitio	8/I Del	21/I	13	13	—	Wysypka drobnopunk.	—	+	+	+ + —	–	—	—	Pneumonia	8/II 1906 zmarł
2	D. 4	22/III „	Chir.	Genu valg. s	23/III man. ortoped.	7/IV Morb 15/IV Scar. (?)	22	22	—	7/IV w. plam. 15/IV w. drobn.	—	+	+	+ + —	—	—	—	„	16/IV zmarł
3	M. 5	11/VI „	„	Phlegmone reg. glut. d.	12/VI Incisio	16/VI	5	4	—	/VII w. drobnopunk.	Wygląd obwarzony. Naloty (strept.)	—	—	— — —	mal.	+	+	Nephritis	15/IX powrót do zdrowia
4	M. 6	16/VI „	„	Genu valg. d. genu var. s.	21/VI Man. ortoped.	4/VII	19	13	—	/VII w. drobn. 19/VII plam.	—	—	+	— — —	mal.	+	—	Morbilli	20/VIII wyzdrow.
5	M. 5	11/VI „	„	Caries oss. metacarpi	19/VI Excochl	24/VI	13	5	—	24/VI w. drobnopunk.	—	—	+	— — —	—	—	—	—	13/VII wyzdrow.
6	M. 6	30/VI „	„	Fistula	2/VII Excochl	7/VII	7	5	—	7/VII w. drobnopunk.	9/VII szara	+	+	— + +	—	—	—	—	27/VIII wyzdrow.
7	M. 3	2/VII „	„	Periton. tbc. serosa	2/VII Punctio	10/VII	8	8	—	10/VII w. drobnopunk.	—	—	—	— — —	—	—	—	—	14/VII na żądanie matki wypuszczona
8	M. 7	12/VII „	„	Hydroceph ext.	16/VII Punctio	18/VII	6	2	—	18/VII w. drobn. 30/VII pl.	—	+	+	— + +	—	—	—	Morbilli Pneumonia	9/VIII zmarł
9	D. 6	18/X „	„	Coxitis tbc	18/X Man. ortoped.	10/XI	22	22	+	10/XI w. d. p. 16/XI pl.	—	—	+	— + +	mal.	—	—	Morbilli	16/XII wyzdrow.
10	M. 6	13/X „	„	Phlegmone reg. poplit.	15/X Incisio	17/XI	34	32	—	17/XI d. p. 21/XI pl.	17/XI szara	—	+	— — —	mal.	+	—	„	29/XI wypuszczony, zabrany przez matkę
11	D. 3	10/X „	„	Pleuritis pur. dextra	11/X Resectio cost	27/X	17	16	+	—	—	—	—	— — —	—	—	27/X	Nephritis Pneumonia	29/I 1907 zmarł
12	D. 12	15/XII „	„	Caries oss. metatarsi	17/XII Excochl	21/XII	6	4	—	21/XI d. p.	—	—	+	— — +	—	+	—	—	20/I powrót na oddział chir. Polepszenie
13	M. 2	21/XI „	„	Hydroceph. ext.	3/I 1907 Punctio	5/I	45	2	—	6/I d. p.	—	+	+	— + +	—	—	—	Pneumonia	12/I zmarł
14	M. 8	7/XII „	Uszny	Caries proc. mast. s.	8/XII Incisio	18/XII	11	10	—	18/XII d. p. 25/XII pl.	—	—	—	— — —	mal	+	—	Morbilli	4/II 1907 wyzdrow.
15	M. 2	29/XII „	Oczny	Keratitis utr. oc.	Del	2/VII 1907	—	—	—	/I 1907 w. d. p.	—	+	+	— + +	—	+	—	Otitis med.	7/III 1907 wyzdrow.
16	D. 5	28/XII 1905	„	Keratitis utriusq. oc.	„	2/I 1906	—	—	—	/I 1906 w. d. p.	—	—	+	— — —	mal.	+	—	—	—
17	M. 8	28/XII „	„	Ateroma conj. Ectropion	„	6/I 1906	9	—	—	7/I 1906 rozlana d. p.	—	+	+	— + +	—	+	—	Lymphad.	9/II 1906 wyzdrow.
18	M. 7	20/I 1907	Chir.	Coxitis d.	22/I Man. ortoped.	23/I 1906	—	—	+	28/I	—	—	27/I +	— — —	mal.	+	—	Otitis med pur. sin.	Polepszenie
19	M. 7	16/I „	Uszny	Otitis m. pur sin.	Del	17/I 1907	1	—	—	17/I 1907 w. d. p.	—	+	+	— — —	—	—	—	—	5 III wyzdrow
20	D. 2	29/XI „	Chir.	—	29/XI Incisio	3/XII	4	4	—	24/VI w. d. p.	Szara, naloty	+	+	? + ?	mal.	+	—	Pneumonia	2/I 1908 zmarł
21	M. 10	25/VI 1908	Szkol.	—	—	24/VI	—	—	+	24—25/VI d. p. rozlana	Okolica czerwona 26/VI	—	+	— — —	mal.	+	—	—	17/VII 1906 zmarł

TABLICA II.

Powikłania na oddziale chirurgicznym

Rok	Ogólna ilość przyjętych na oddział operacyjny	Zachorowali na cierpienia									Uwagi
		wewn.	oczne	różę	krztusiec	ospę	ospę wietrzną	odrę	błonicę	płonicę	
1894	162	1	1	—	1	—	—	—	1	5	—
1895	189	—	—	—	1	—	—	8	1	4	—
1896	262	1	—	—	—	—	—	—	—	8	—
1897	259	—	2	—	—	3	1	4	2	5	—
1898	386	3	—	1	—	—	—	12	—	10	Nephrit.
1904	256	1	—	—	—	—	—	3	—	11	—
1906	312	1	1	2	1	1	—	9	—	11	Noma 1.

dopóki nie będziemy mogli oddzielić swoistego zarazka płoniczego. Być może, że zarazek ten ma większe upodobanie do osiedlania się na uszkodzonych miejscach, łatwiej się tu przyjmuje, lub też, będąc bardzo silnym, przenika do uszkodzenia wraz z innymi zarodkami chorobowymi i w walce o byt nie pozwala im rozwijać się dalej i zakażać ustroju.

Zdaje się, żeśmy zbytnio przecenili tak samą nazwę »płonica przyranna«, jak i związek, istniejący między uszkodzeniem skóry ew. zabiegiem operacyjnym i płonicą. Wszak okres wylęgania jest tak niedostrzegalny dla nas i tak różny, zależy od wielu czynników (epidemii, charakteru jej, indywidualności i t. p.), a objawy dające znać o płonicy (wymioty, ciepłota) ukazują się za późno, już wtedy, kiedy mamy wysypkę, tak, że określić nie potrafimy, czy dany chory przyszedł już z płonicą, czy też zapadł na nią w szpitalu, lub też czy nie dostał jej zwykłym sposobem po zabiegu operacyjnym, zakaziwszy się od innego osobnika. Chociaż niektórzy twierdzą, że nie należy uważać tego za przypa-

dek, ale ściśle, na zasadzie spostrzeżeń, za związek jako fakt istniejący — niemniej (p. tabl. II) widzimy, że chorzy operowani lub z ranami przypadkowami częściej zapadają na różne choroby wysypkowe, co znów przypisać należy przypadkowości (epidemia, pora roku, rok, i t. p.).

Rossival, podając w 1904 r. szereg przypadków płonicy, zapatruje się dość krytycznie na płonicę przyranną. Słusznie zwraca on uwagę, że tego rodzaju choroba powinna być wprost nazwana płonicą zewnątrzustną (scarl. extrabuccalis), gdyż nie da się zaprzeczyć, że zarazek w danym przypadku dostał się nie przez jamę ustną, ale drogą inną, mianowicie przez uszkodzenie zewnętrzne, po zabiegu operacyjnym, czy też po przypadkowem zranieniu, a może być jednocześnie i przez usta. Świadczy o tem wejrzenie rany, zazwyczaj nieco odmienne (p. niżej), łuszczenie, w istocie nieraz rozpoczynające się od uszkodzenia, a przynajmniej więcej zaznaczone w okolicy rany, wreszcie sam przebieg gojenia się rany, który jest nieraz złośliwy, przewlekły, zwłaszcza, gdy zranione i zakażone miejsce leży w pobliżu większych naczyń krwionośnych i chłonnych.

Jeszcze więcej wikła sprawę M. Dawidowitsch, dzieląc płonicę zewnątrzustną na trzy rodzaje: sc. ex vulnere accid. (incl. e combust.), scarl. in puerperio et sc. p. operat. Oznaczając jeszcze ściślej rodzaje płonicy można by dzielić ją stosownie do miejsca wnikania zarazka, na wewnątrzustną, płonicę po przedostaniu się zarazka przez nos, przez ucho zewnętrzne, przez narządy płciowe i t. d., utrudniając sobie coraz więcej pracę, która w wyniku doprowadza nas do twierdzenia, że płonicę uważać należy za zwykłą (sc. intrabuccalis), jeżeli zakażenie ustroju następuje przez jamę ustną (płonica wewnątrzustna) i drugi jej rodzaj — za płonicę, powstającą zewnątrz jamy ustnej (sc. extrabuccalis), przez uszkodzoną skórę i wszystkie fizyologiczne otwory, prowadzące do ustroju.

Z dołączonej tablicy II, przedstawiającej ogólną ilość chorych, corocznie przyjmowanych na oddział operacyjny

w ciągu lat kilku, oraz ilość powikłań na tym oddziale — widzimy, że w ciągu tego czasu pierwsze miejsce w liczbie powikłań zajmuje płonica, następnie odra, choć bywały lata, że odra zajmowała pierwsze miejsce. Zwiększona ilość zachorowań płoniczych zależy od otwartych wrót dla zarazka w postaci rany i być może, od większej lotności zarazka, od łatwiejszego przenoszenia się z powietrza lub otaczających przedmiotów. Niemałe znaczenie ma i okres wylęgania przy płonicy, który jest trudniej spostrzegalny od tegoż okresu przy innych chorobach (odra), a podczas którego skargi chorego kładzie się na karb istniejącej choroby (rany). Wreszcie indywidualność gra także nieposlednią rolę.

W tablicy I podano ilość powikłań płonicą na różnych oddziałach szpitala; podałem np. powikłania płonicą na oddziale ocznym dlatego, żeby wykazać, że i w tych przypadkach mamy do czynienia z ustrojem, w którym są otwarte wrota dla wniknięcia zarazka, mianowicie zranienia rogówek, które mogą tłómaczyć łatwiejsze przedostanie się do ustroju zakażenia. Że zarazek płonicy przedostał się przez nie, o tem świadczy przebieg samego zapalenia rogówek, które w tych przypadkach staje się o wiele złośliwszym bezpośrednio po ukazaniu się objawów płoniczych.

Wobec powyższych danych sądzę, że należy bezwzględnie przyznać słuszność istnienia dwóch rodzajów płonicy: wewnątrzustnej i zewnątrzustnej, a do tej drugiej należy zaliczyć płonicę, która się dostała do ustroju czy to po zabiegu operacyjnym, czy też po oparzeniu i t. p., a przyjęcie takiego podziału ułatwi nam pracę w tym kierunku.

Płonica sama przez się, jako pł. wewnątrzustna, jest chorobą nadzwyczaj złośliwą, pochłaniającą dużo ofiar. Co do płonicy zewnątrzustnej, zamało mamy danych, aby stanowczo twierdzić o jej przebiegu i rokowaniu. Twierdzenie stanowcze, jakoby pł. zewnątrzustna była mniej złośliwą, nie zgadza się z moimi spostrzeżeniami, przeciwnie: płonica

zewnątrzustna przebiega i daje zejścia śmiertelne częściej, zwłaszcza wtedy, gdy wrota zakażenia usadowione są w pobliżu większych naczyń krwionośnych lub gruczołów lub też gdy sprawa sadowi się w bardziej wrażliwych narządach ustroju (tabl. I Nr. 8, 11, 13, 20, 21). Co się tyczy objawów cechujących pł. zewnątrzustną, są one też same prawie, jak w płonicy wewnątrzustnej. Najlepsze pojęcie da nam o tem tabl. I, z której widać, że płonica zewnątrzustna różni się od wewnątrzustnej pod różnymi względami. Powikłanie błonicą rzadziej przy niej spotykamy; obrzmienia gruczołów szyjnych i podszczękowych w większości przypadków niema; rzadko też występuje następcze zapalenie nerek; język malinowy spotykamy w mniejszej liczbie przypadków. Często brak wymiotów w okresie wylęgania, a stosunkowo częściej widzimy wielką ilość powikłań przy pł. zewnątrzustnej (15 na 21). Oto zauważone przezemnie różnice w tych dwóch odmianach jednej i tejsamej choroby. Wysypka może być częstokroć niespostrzegalna dla oka, gdyż nawet w przypadkach, gdzie wymagane są opatrunki codzienne, stwierdzamy płonicę przebytą dopiero, gdy wystąpi następcze łuszczenie lub zapalenie nerek.

Co się zaś tyczy podniesienia ciepłoty ciała, to wobec tego, że w ustroju z uszkodzeniem zewnętrznem mamy częstokroć zmiany ciepłoty ciała wskutek podstawowej choroby, nic pewnego o niej powiedzieć nie mogę. Gerasimowicz twierdzi, że podnoszenie się ciepłoty jest nieco odmienne w tej postaci choroby, mianowicie: w jednych przypadkach była gorączka typową dla płonicy, podnosząc się w jakiś czas po operacyi raptownie do 39^0 i więcej z ukazaniem się dnia następnego wysypki; w innych znów przypadkach ciepłota odznaczała się stopniowem podnoszeniem. Po operacyi dochodząc wieczorem do $37{\cdot}8^0$, dnia następnego opadała do normy; drugiego dnia wieczorem była większą, niż dnia poprzedniego, lecz nie opadała do normy, tak że w przeciągu dni kilku dopiero dochodziła do $39{\cdot}5^0 - 40{\cdot}0^0$, poczem spostrzegano wysypkę.

Różnicę w podnoszeniu się ciepłoty ciała Gerasimowicz objaśnia tem, że zarazek płoniczy, przenikając do rany, nie ma czasu wywołać ogólnego zakażenia; sprawia w ranie pewne zmiany, sprzyjające wtórnemu rozwijaniu się innych zarazków, które wywołują stopniowe podnoszenie się ciepłoty; w tym to właśnie czasie swoiste dla płonicy zarazki miały czas w odpowiedni sposób rozwinąć się i następnie dopiero wywołały po dniach paru podniesienie się ciepłoty do 40^0.

Nie będzie zbytecznem powiedzieć wreszcie o zachowaniu się uszkodzonego naskórka lub rany przy płonicy zewnątrzustnej. Na zasadzie spostrzeganych przezemnie przypadków orzec mogę, że przy płonicy rana w większości przypadków wygląda odmiennie, bo jakby zlana była ukropem, to znów widzimy na niej nalot ropny, sadłowaty; zazwyczaj jest blada i ziarenkuje na początku choroby leniwie. Wreszcie rana może się nie różnić niczem od zwykłej; zauważyć można, że okolica rany jest nieco więcej zaczerwieniona, pokryta wysypką.

Wreszcie nieraz widzimy, że pł. zewnątrzustna może przebiegać i bez zajęcia gardła. Należy sądzić, że zajęcie gardła jest bardzo słabe i często na nie nie zwracają uwagi.

Zważywszy to wszystko, mniemam, że płonica przyranna, jako choroba samoistna, znaczenia praktycznego niema; związek między raną a płonicą jest taki, jak i przy innych chorobach, a zatem nazwa »płonica przyranna« (sc. traumatica s. chirurgica) nie powinna być uogólniana, ponieważ pł. przyranna może być tylko odmianą płonicy, która przedostała się nie przez jamę ustną, lecz inną drogą, należy przeto do płonicy zewnątrzustnej (sc. extrabuccalis). Jeżeli zechcemy schematycznie przedstawić podział płonicy, to będziemy mieli: I. Scarl. intrabuccalis, II. Scarl. extrabuccalis: a) sc. traumatica b) chirurgica c) p. combustionem d) sc. in puerperio etc. etc.

Chorych na płonicę po złamaniach i po zabiegu ortopedycznym zaliczaćby należało do chorych na płonicę

wewnątrzustną, gdyż nie ma potrzeby wikłać sprawy jakiemś szczególnem usposobieniem co do zapadania na płonicę. Płonica ma u tych chorych przebieg taki sam, jak u chorych bez złamań; spostrzedz daje się pewne pogorszenie ogólnego stanu i utrzymanie podniesionej ciepłoty ciała przez czas dłuższy, niż zazwyczaj, zresztą jednak płonica przebiega jak zwykle.

Co się tyczy postępowania przy leczeniu ran u chorych z płonicą zewnątrzustną, należy tylko dbać o codzienną zmianę opatrunków po dokładnem oczyszczeniu rany od nalotów, ropy, nie przez zdejmowanie mechaniczne ich, lecz przez dokładne mycie wodą, sublimatem, a najlepiej — wodą gulardową z następnem pociąganiem jodyną. W późniejszych okresach gojenie następuje szybko po przemywaniu rany wodą gulardową i następnem przysypywaniu tych miejsc airolem.

Piśmiennictwo.

Hoffa. Ueber d. sogen. chir. Scharlach 1886 N. 90. Volkmanns Vortraege.

Brunner. Ueber Wundsch. Berl. kl. Wochschr. 1895 N. 22.

Riedinger. Ueber d. Auftreten von Scharlach bei Operierten u. Verwund. Centralblatt f. Chir. 188. S. 137.

Treub. Scharlachepidemie in einer chir. Abteil. Centralbl. f. Chir. 1880 S. 289.

Nosowicz. 2 słuczaja skarlatiny poslie prodiewa nia sierożek Wracz 1893 N. 3 - 18.

Wołkowicz. K. woprosu o t. n. chir. skarlatinie Wracz 1891 str .261—19.

Batut. De la sc. chirurgical. These de Paris 1882 a.

Gimmel. Scharlach b. Erwachsenen. Diss. Zuerich 1892.

Patin. Ueber Scharlach b. Verwundeten. Diss. Wuerzburg 1884.

Meyer L. Ueber Scharlach b. Woechnerinnen. Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gyn. r888 p. 290.

Olshausen. Unters. ueber die Komplik. des Puerperiums mit Scharlach u. die sogenaunte Sc. puerper. Arch. f. Gyn. 1876 B. 9. S. 169.

De-Bovis. La scarl. traumatique. La Semaine medical. 1902 N. 53.

Leiner. Ueber Wundscharlach bei Verbrennungen Jahrb. f. Kind. 1902. 56 6.

Strubell. Ueber sogen. Wundscharlach. Jahrb. 1899.

Koch. Ein Beitrag zur Kentniss der chir. Scharlach. Dissert. Luzern. 1892.

Heubner. Lehrbuch der Kinderheil. 1903 p. 320 ff.

Gerasimowicz. O t. naz. chirurgiczeskoj skarlatinie. Russkij Wracz 1903 N. 17 i 19.

Rossival. Zur Frage der Sc. extrabuccalis. Jahrb. f. Kinderherlh. 1904. H. 3.

Davidovitsch (Serbia) Ueber Sc. traumatica. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1908. H. 96.

Przyczynek do kazuistyki krwawień śmiertelnych z pępka u noworodków.

Podał

Henryk Alktaufer,

asystent oddziału chorób kobiecych w szpitalu Starozakonnych w Warszawie.

W piątek, 23. października 1908 około godziny drugiej popołudniu, wezwany zostałem do 3-dniowego synka państwa T. Od rodziców dowiedziałem się, iż u dziecka już rano 23. X. zauważono krwawienie z pępka. Krwawienie było bardzo nieznaczne i ustało po zastosowaniu przez położną lekkiego ucisku. Dopiero o godz. $1^1/_2$ po południu, gdy krew zaczęła przesiąkać przez nałożony na okolicę pępka bandażyk, wezwano mnie dla podania pomocy.

Oglądając dziecko, przekonałem się, iż jest ono zupełnie prawidłowo rozwinięte. Zabarwienie twarzy sinawe. Tętno, oddech — prawidłowe. Brzuszek nie wzdęty. Pępowina podwiązana zupełnie prawidłowo. Wysypki na ciele niema żadnej. Śladów stanu zapalnego w okolicy pępka niema. Dziecko ssie dobrze, nie wymiotuje, wypróżnienia bez krwi. Z wewnętrznej, pokrytej ziarniną powierzchni pępka, sączy się w kilku miejscach krew; ziejących naczyń nie było.

Ucisnąwszy krwiawiące miejsca zapomocą wacika, zauważyłem, że krwawienie ustaje. Gdy po upływie 15 minut przekonałem się, iż krew nie wydziela się więcej, nałożyłem na brzuszek dość silnie uciskający opatrunek i zwróciłem się do otoczenia z prośbą, aby natychmiast w razie ponownego krwawienia dano mi znać o tem.

Już tegoż dnia o godz. $5^1/_2$ po południu zostałem ponownie wezwany, Dziecko zachowywało się zupełnie spo-

kojnie; tętno i zabarwienie skóry — bez zmiany. Na bandażyku dość znaczne ślady krwi. Po zdjęciu opatrunku znowu żadnych krwawiących naczyń zauważyć mi się nie udało; krwawienie, jak i przedtem, było miąższowe. Postanowiłem nałożyć dość grube szwy jedwabne na krwawiący pępek. Obszyłem tedy wokoło brzeg pępka; następnie nałożyłem kilka szwów od środka rany pępkowej do brzegu w kształcie gwiazdy. Bojąc się jednak, aby szwy nałożone nie zawiodły, jedną jeszcze nitką obwiązałem skórę ponad pępkiem w taki sam sposób, jak podwiązuje się zwykle szypułę torbieli. W końcu nałożyłem opatrunek.

Zabieg ten, niestety, zatrzymał krwawienie tylko na $2^1/_2$ godziny: około godz. 9 wieczorem znowu wezwany zostałem do dziecka. Dziecko wygląda gorzej, aniżeli przedtem; zabarwienie skóry bledsze, dziecko mniej spokojne, płacze, nie chce ssać. Krew sączyła się już nie z rany pępka, lecz z kilku miejsc tuż ponad nitką, nałożoną powyżej pępka. Dla zatrzymania krwawienia nałożyłem na skórę brzuszka powyżej nitki, szczypczyki hemostatyczne Kochera. Gdy po półgodzinnej obserwacyi przekonałem się, iż krwawienie ustało, zabandażowałem brzuszek, uprzedziwszy rodziców, że, o ile krwawienie się nie powtórzy, założone szczypczyki zdejmę na początku trzeciej doby od chwili założenia, t. j. w poniedziałek rano.

Krwawienia w przeciągu 46 godzin od chwili, kiedy nałożyłem szczypczyki, nie było. Po upływie jednak tego czasu, t. j. w niedzielę wieczorem, wystąpiło ono z większą jeszcze siłą, aniżeli przedtem. Dziecko blade. Sinica na twarzy w nieznacznym stopniu. Krew sączyła się z kilku miejsc poniżej i powyżej szczypczyków. Po zdjęciu szczypczyków krew z miejsc tych przestała się wydzielać i okazało się, że krwawienie występuje z otworka, wielkości łebka od szpilki. Otworek znajdował się w skórze w tem miejscu, gdzie nałożone były szczypczyki Kochera. Ponieważ zabiegi chirurgiczne zawiodły, zacząłem stosować środki farmakologiczne; jednocześnie zaś poprosiłem o zawezwanie jeszcze jednego lekarza. Rodzice zwócili się z prośbą o przybycie do kolegi Poznańskiego. Przed przybyciem jego zastosowałem rozczyn półtorachlorku żelaza, krystaliczny nadmanganian potasu, mieszaninę jodyny z chloroformem [1]) (Trae Jodi 3·0, Chloroformii purissimi 50·0), która

[1]) V. Gomvion. München. med. Wochenschr. N. 10. str. 529 r. 1908.

posiada podobno własność tamowania krwi w większym stopniu, aniżeli żelatyna. Wszystkie usiłowania moje były jednakże zupełnie bezowocne, gdyż krew nie miała wcale skłonności do krzepnięcia. Przez ten czas przybył kolega Poznański, który rozszerzył wyżej wspomniany otworek zapomocą zgłębnika chirurgicznego, sądząc, iż uda mu się odnaleść i podwiązać krwawiące naczynie. Po rozszerzeniu otworu okazało się jednak, iż chodzi o krwawienie miąższowe, — że ziejących naczyń niema. Wówczas kolega Poznański wprowadził do rozszerzonego otworu kawałek watynasycony 1 °/₀₀ rozczynem adrenaliny Mercka, poczem krwawienie natychmiast ustało. Po dłuższej obserwacyi nałożono opatrunek. Wewnętrznie przepisałem półtorachlorek żelaza. Wkrótce jednakże krwawienie znowu się powtórzyło i pomimo stosowania 10°/₀ rozczynu żelatyny, a nawet żegadła Pacquelina, nie zdołałem opanować krwawienia; krew nie krzepła. Dziecko zmarło o północy dnia 25. X. z powodu utraty krwi.

Dla uzupełnienia przytoczonego powyżej opisu dodaję, iż państwo T. pobrali się 8 lat temu. Oboje małżonkowie pochodzą z rodzin zupełnie zdrowych, dziedzicznie nie obarczonych, zupełnie ze sobą nie spowinowaconych. Żona liczy obecnie lat 25, mąż — 29. Pan T. cieszył się zawsze jaknajlepszem zdrowiem; chorób wenerycznych, jak twierdzi, nigdy nie przechodził. Pani T. od lat kilkunastu miewa od czasu do czasu silne »ataki nerwowe«. Sądząc z opowiadań, są to najprawdopodobniej napady histeryczne. Zresztą nigdy na nic nie chorowała.

Z 6 dzieci państwa T. chowa się pierwsza córeczka, licząca obecnie 6 lat. Chodzić i mówić zaczęła dopiero w piątym roku życia. Drugie dziecko urodziło się w rok po pierwszem i zmarło, przeżywszy rok jeden, z powodu krzywicy i przewlekłego nieżytu jelit. Trzecie dziecko było młodsze od poprzedniego o rok jeden, żyło dni osiem i zmarło z powodu bardzo silnego nieżytu jelit. Czwarta ciąża przed 3 laty zakończyła się poronieniem w 6. miesiącu. W rok później, t. j. dwa lata temu, przyszedł na świat potwór półgłowy (hemicephalus). Potworek żył tylko kilka minut.

Opisane wyżej krwawienie wystąpiło na 3. dzień po urodzeniu się szóstego z rzędu dziecka. Dziecko to, jak i wszystkie (prócz czwartego) poprzednie, było zupełnie donoszone i urodziło się, podobnie jak i inne dzieci państwa T., bez pomocy lekarskiej.

Rozpoznanie w opisanym przypadku nie przedstawia żadnych trudności. Nieprawidłowe, sinawe zabarwienie twarzy noworodka mogło być następstwem niezupełnego zamknięcia się przewodu Botalla. Krwawienie zaś z pępka zaliczyć należy do tak zwanych krwawień pępkowych samorodnych (omphalorrhagia idiopathica). Drugą kategoryę krwawień z pępka stanowią krwawienia z większych naczyń krwionośnych (omphalorrhagia).

Seitz[1]) podaje, »że w przypadkach krwawień samorodnych z pępka mamy krwawienie miąższowe, które występuje najczęściej 5-go dnia po porodzie. Z powierzchni rany pępka, z miejsc, gdzie znajduje się bardziej wybujała ziarnina, krew sączy się, jakby z gąbki. Pod uciskiem krwawienie na czas pewien ustaje, wkrótce jednak występuje w takim samym stopniu, jak i przedtem«.

»Krwawienia takie w przeciągu krótkiego czasu wywołują stan bardzo znacznej niedokrwistości i szybko wiodą do śmierci. Śmierć następuje często już po jednorazowem krwawieniu«.

»Omawiane krwawienie zdarza się, na szczęście, bardzo rzadko. Winckel na 5000 porodów spostrzegał taki przypadek raz jeden. Grandidier z ogólnego piśmiennictwa zebrał 220 podobnych przypadków i obliczył, że ilość wyzdrowień wynosiła 17%. Istota choroby, powodującej krwawienie samoistne, nie jest dotychczas znana. Jest bardzo prawdopodobnem, że cierpienie to niema nic wspólnego z krwawiączką dziedziczną (haemophilia), która dla noworodków rzadko bywa chorobą niebezpieczną. W przypadkach krwawień samoistnych chodzi najprawdopodobniej o tak zwaną skazę krwotoczną (diathesis haemorrhagica), przy której ściany naczyń krwionośnych odznaczają się niezwykłą przepuszczalnością. Krew, o ile stwierdzono, krzepnie w przypadkach omawianych krwawień bardzo wolno, tak że często po upływie kilku godzin po wypuszczeniu jest ona jeszcze zupełnie płynna«.

»Prócz tego wiadomo, iż krwawienie samoistne bywa najczęściej objawem pewnych chorób, a mianowicie, zdarza się ono przy tak zwanej chorobie Buhla, przy przymiocie wrodzonym i przy posocznicoropnicy«.

Co się tyczy leczenia omawianych krwawień, to ze

---

[1]) »Handbuch der Geburtshülfe« wyd. przez F. v. Winckel'a, 1908 r. T. III. Cz. III. str. 213

środków stosowanych miejscowo zasługują na uwagę: rozczyn półtorachlorku żelaza, waciki zmaczane w żelatynie, chlorku wapna lub adrenalinie. Najenergiczniej działa w tych przypadkach żegadło rozżarzone. Bardzo dobre wyniki dają wstrzykiwania pod skórę 2% rozczynu że latyny (10—25 cm. wyjałowionego rozczynu Mercka). Ucisk lub okłucie dają bardzo rzadko wyniki dodatnie.

O epidemii rumienia wielopostaciowego zakaźnego *(eddrythema infectiosum multiforme)* po odrze.

Przyczynek do rozpoznawania różniczkowego wysypek zakaźnych.

Podał

Dr Mieczysław Michałowicz.

W roku 1907, poczynając od stycznia do kwietnia, osadę robotniczą »Raków« nawiedziła silna epidemia odry. Przed samem wygaśnięciem epidemii, gdy prawie wszystkie dzieci przechorowały na odrę, do ambulatoryum miejscowego szpitala poczęły się zgłaszać matki, z oznajmieniem, że dzieci ich nanowo zapadły na odrę. Ponieważ dzieci powyższych rodzin przed paru tygodniami lub miesiącami rzeczywiście przeszły odrę, więc na razie nie dawaliśmy temu wiary. Osobiste zbadanie dzieci wraz z kol. Rudzkim w niektórych przypadkach zmusiło nas do zastanowienia się, czy rzeczywiście w danym przypadku nie mamy przed sobą odry, względnie jej nawrotu, lub też kuru (rubeola). Wysypka była zbyt charakterystyczna odrowata (morbilliforme). Wysypka zjawiała się odrazu. »Wczoraj«, jak mówiły matki, »dziecko było zupełnie zdrowe, a dziś zrana zauważyłam wysypkę«. Czerwone, guzkowate, nieprawidłowe plamy mniejsze i większe, wielkości zwykle kilku milimetrów w średnicy, pokrywały najgęściej policzki, mniej licznie czoło i zrzadka lub prawie zupełnie nie zachodziły na uszy. Nos i trójkąt

okołoustny pozostawały wolne, tak jak przy wysypce płoniczej. Wysypka pokrywała nielicznie szyję i górne kończyny, mniej obficie dolne. Tułów w większości przypadków pozostawał nietknięty; w niektórych zaś razach spotykaliśmy na tułowiu zaledwie parę płaskich i szerokich wykwitów wysypkowych. Ciepłota była podniesiona zwykle do 37·5, u młodszych dzieci do 38. Żadnych bólów bądź w stawach, bądź w innych miejscach w żadnym z przypadków nie stwierdziłem. Tak samo nie spotkałem nieżytu nosa, ani krtani. Spojówka oczu była we wszystkich wypadkach niezaczerwieniona. Gruczoły u kąta żuchwy, na szyi, pod pachami i w pachwinach nie powiększone i nie obolałe. Powikłań ze strony płuc, serca lub innych narządów nie było. Ze strony narządów trawienia zanotowałem: brak łaknienia, niestrawność, zaparcie stolca lub niekiedy przeciwnie rozwolnienie, to jest zwykłe objawy, towarzyszące podniesionej ciepłocie. Dzieci z początku były senne, rozgrymaszone, leżały przez 3—4 dni w łóżku, następnie wstawały. Wysypka trwała od 4—6 dni, potem znikała stopniowo, nie pozostawiając po sobie łuszczenia. Jak mówiliśmy wyżej, epidemia odry trwała do kwietnia. W kwietniu, maju i czerwcu nie notowano przypadków odry. W lipcu znowu wybuch odry i prawie jednocześnie ukazanie się wyżej opisanej wysypki. Ogółem zanotowałem w księdze szpitalnej 12 przypadków, — dziewięć podczas epidemii marcowo-kwietniowej i trzy przypadki w lipcu. (Ogółem osada liczy koło 150 rodzin). Osada składa się z dwupiętrowych kamienic, zbudowanych jedna obok drugiej. Kamienice, ustawione w dwa rzędy, tworzą w środku ulicę. Oprócz tych dwóch szeregów domów, należących do huty B. Hantke, mamy kilka grup domów prywatnych, zamieszkałych w większości przez robotników huty. Rozkład domu fabrycznego przypomina hotel: w środku na każdem piętrze idzie korytarz, z obu stron korytarza pokoje mieszkań robotniczych. Stosunek między mieszkańcami domów dość blizki, dzięki ciągłemu stykaniu się na korytarzach, schodach, w sklepie spożywczym i w fabryce.

Zanotowane w książce odwiedzin lekarskich przypadki przedstawiają się jak następuje:

I grupa.

przypadek							Nr d.	Nr m.
1-szy	22/II	1907	3-letnie	dziecko	p.	Skr.	12	148
2-gi	8/III	»	$2^1/_2$ »	»	»	Zeml.	5	1 p.
3-ci	3/III	»	4 »	»	»	Jank.	5	81
4-ty	3/III	»	5 »	»	»	»	5	81
5-ty	3/III	»	6 »	»	»	»	5	81
6-ty	12/IV	»		»	»	Łuk.	12	154
7-my	26-29/IV	»	$1^1/_2$ »	»	»	Bork.	12	144
8-my	26-29/IV	»	$2^1/_2$ »	»	»	»	12	144
9-ty	26-29/IV	»	$3^1/_2$ »	»	»	»	12	144

II grupa.

przypadek							Nr d.	Nr m
10-ty	4/VII	1907	5-letnie	dziecko	p.	Skr.	12	148
11-ty	12/VII	»	4 »	»	»	Sikor.	dom	pryw
12-ty	13/VII	»	4 »	»	»	Pietr.	»	»

Oprócz tych 12 zapisanych urzędownie przypadków miałem jeszcze kilkanaście przypadków w okolicach »Rakowa«, a także parę przypadków wśród rodzin, zamieszkujących sąsiednie miejscowości »Ostatni Grosz«, »Blich«, a także kilka przypadków w zamieszkiwanym przezemnie domu w Częstochowie. We wszystkich podanych przypadkach mogłem dokładnie stwierdzić, że dzieci przed paru miesiącami, lub przed rokiem przechodziły wyraźną i poważną odrę, podczas której pozostawały w mojem osobistem leczeniu, o czem pamiętałem dokładnie i co zresztą było stwierdzone na zasadzie zbadania »Księgi odwiedzin« z lat poprzednich. Ogólna ilość spostrzeżonych przezemnie przypadków wynosiła koło 30. Rozpoznanie, jak już mówiłem, przedstawiało pewne trudności. Pierwszy wyraz, który się nasuwał na razie, był: »odra«. Rozpoznanie to nie mogło

jednak być przyjęte w danym przypadku, albowiem jakeśmy już parokrotnie podkreślili powyżej, wszyscy bez wyjątku chorzy przeszli poprzednio odrę. Następnie drogi oddechowe, które przy odrze bywają zwykle dotknięte silnym nieżytem, tu były zupełnie wolne. W żadnym z przypadków nie można było stwierdzić najmniejszego nieżytu nosa, lub tchawicy. Brak też było tak często spotykanego w epidemiach odry, dokuczliwego aż do wymiotów kaszlu. Taksamo w żadnym z przypadków nie udało mi się stwierdzić plamek Koplika, aczkolwiek w przypadkach 3-cim, 4-tym, 5-tym, 7-mym, 8-mym i 9-tym dzieci zapadały nie jednocześnie, dzięki czemu było możliwe dokładne zbadanie tego objawu. O płonicy, ze względu na odrowy w większości przypadków charakter wysypki nie mogło być mowy, aczkolwiek blady nos i blady trójkąt okołoustny na chwilę zwracały uwagę rozpoznającego w tym kierunku. Dla ścisłości dodam, że przypadek 2-gi, ze względu na drobność wysypki i jej charakter, nadzwyczaj przypominał płonicę. Wobec tego jednak, że w tym czasie nie było w całej osadzie, ani też w najbliższych okolicach żadnego przypadku płonicy, a również nie wybuchła ona i potem, rozpoznanie płonicy musiałoby upaść samo przez się. Przypadek 2-gi zapisałem sobie jako kur płonicowaty (rubeola scarlatinosa Fiłatow) w pamięci, aż do chwili, kiedy się wyjaśnił zbiorowy charakter całej epidemii. Z chorób wysypkowych znanych pozostawał tedy kur (rubeola). Należało go jednak wyłączyć, 1) ponieważ wysypka prawie nie dotykała tułowia, 2) ponieważ przestrzeń pomiędzy pojedynczemi plamami była zbyt wielka, 3) same zaś plamy prawie we wszystkich przypadkach były 3—4 razy większe od plamek kuru. Zresztą i porządek wysypywania różnił się od wysypywania przy kurze. Wysypka wysypywała się nadzwyczaj dowolnie, bez żadnego dającego się określić schematu. Zresztą mając sposobność kilkakrotnie obserwować epidemię kuru w Petersburgu, gdzie spotyka się go nadzwyczaj często, muszę stwierdzić. że wysypka na Rakowie ani na chwilę

nie przypominała mi, widzianych przedtem wysypek przy kurze.

Po wyłączeniu wszystkich możliwych w danym przypadku rozpoznań, pozostawało dać należyte określenie, zgodne z rzeczywistym stanem rzeczy. Nie ulegało żadnej wątpliwości, że była to wysypka zakaźna. Najlepiej wypadałoby określić daną epidemię, jako epidemię rumienia zakaźnego (erythema infectiosum), do tego jako rumienia wielopostaciowego (erythema infectiosum multiforme) ze względu na pewne niewielkie odmiany morfologiczne u poszczególnych chorych. »Rumień zakaźny« do tego »wielopostaciowy« brzmi jednak zbyt ogólnikowo. Chcąc dobitniej określić zarówno morfologiczny charakter wysypki, jak i jej niezaprzeczony związek z poprzedzającą epidemią odry, określiłem ją dla siebie jako »rumień zakaźny poodrowy« (erythema infectiosum postmorbillosum).

Chęć jednak ściślejszego wyjaśnienia, do jakiej grupy należy zaliczyć opisane powyżej przypadki, zmusiła mnie do przejrzenia odpowiedniego piśmiennictwa, które pozwolę sobie streścić poniżej. By przytem uniknąć zbytecznego powtarzania się jednobrzmiących opisów, nie będę przytaczać dosłownie autorów, lecz zatrzymawszy się na obrazie choroby, podanym przez Prof. Th. Eschericha, po staram się uzupełnić obraz choroby dopiskami z innych badaczy, o ile opisy ich dotyczą odmian klinicznych, lub przyczyniają się do wielostronniejszego określenia cierpienia.

Oto jak opisuje Prof. Escherich (4) widzianą przez siebie odmianę rumienia zakaźnego: Choroba zjawia się zawsze w postaci epidemii, najczęściej w związku z odrą, lub po niej, z paroletniemi przerwami. Spotyka się najczęściej w szkołach, ogródkach dziecięcych i u rodzeństwa. Największą ilość przypadków choroby spostrzegano u dzieci między 4—12 rokiem życia. Najmłodszy chory liczył 14 miesięcy. Choroba zdaje się szerzyć za pośrednictwem zarazka, względem którego zdaje się nie istnieje zbytnia skłon-

ność. Okres utajenia zarazka wynosi w przypadkach dokładniej zbadanych od 6—14 dni. Wybuchowi cierpienia towarzyszą często: lekkie niedomaganie, zmęczenie, czasem ból gardła. Częściej daje się zauważyć, że ogólne samopoczucie dzieci nie jest zmienione w przebiegu choroby. Wysypka występuje jedynie zewnętrznie na skórze. Stałych zmian na śluzówkach nie zauważono. Wysypka rozpoczyna się na twarzy żywem zaczerwienieniem i nabrzmieniem policzków, którego granicą jest, jak gdyby przy róży, brózda nosowo-wargowa i które tym sposobem wyraźnie odbija od bladego podbródka i okołouścia. Rzadziej spotykamy plamy i skręty. Nabrzmienie i zaczerwienienie zanikają w okolicy ucha i kończą się tam zygzakowatą linią. Powyższe objawy, uważane przez matki w niektórych przypadkach nie za chorobę, lecz za osobliwy wyraz zdrowia, są najwcześniejszym, najstalszym i najcharakterystyczniejszym wyrazem choroby. Prócz tego na czole w okolicy uszu spotykają się większe pojedyncze plamki, czerwone z błękitnawym odcieniem, identyczne z takimiż na tułowiu i na kończynach. Najgęściej są obsypane kończyny na powierzchni wyprostnej, na rękach plamy się zwykle zlewają. Zlanie się to daje się jeszcze wyraźnie rozpoznać na powierzchni zgięcia. Na dolnych kończynach pośladki są pokryte najgęściej wielkiemi, zlekka guzkowatemi plamami, spływającemi zwykle na stronę zgięcia nóg. Najpoźniej względnie i najmniej licznie występują plamy na tułowiu, który w wielu przypadkach pozostaje zupełnie nietknięty. Wysypka trwa od 6—10 dni. Stopniowo znika na twarzy i na tułowiu. Najdłużej trzyma się na kończynach, gdzie ostre zarysy i guzkowatość plam znikają stopniowo i ustępują miejsca deseniowi zatartej i wyblakłej siateczki geograficznej, podobnie do tego, jak to bywa przy skórze marmurkowanej. Siatka taka pozostaje widoczną w pojedyńczych miejscach przez czas dłuższy, jako ostatni jawny ślad wysypki; wyraźniej zarysowuje się ona przy podnieceniu, zagrzaniu się w łóżku i t. p. Epidemie

takie Escherich spostrzegał w Gracu w latach 1896, 1897 i 1899.

Tschamer (27) opisuje 30 przypadków podczas epidemii w marcu 1886 roku w Gracu. Obraz kliniczny, podany przez autora, odpowiada najzupełniej obrazowi przypadków, spostrzeganych przezemnie. Tak samo usadowione i tego samego charakteru plamy na twarzy. (Czasem obupoliczkowa jedna wielka plama na twarzy; spostrzegałem jeden taki przypadek u 9-letniej córeczki p. Falk. i oczekiwałem róży). Ograniczenie wysypki na twarzy brózdą nosowo-wargową. Zupełny brak nieżytu i zmian śluzówek dróg oddechowych. Ominięcie tułowia przez wysypkę. Zresztą obraz podobny do klinicznego obrazu, opisanego powyżej przez Prof. Escherichа. Ciekawie brzmią następujące zdania autora: »Co się tyczy wysypki, to w wysypywaniu, siedzibie, znikaniu wysypka różni się od zwykłego kuru, jak go dotychczas opisywali różni autorowie i jak go miałem sposobność spostrzegać dotychczas«. Pewnie dlatego autor nazwał daną epidemię nie wprost kurem, lecz »kurem miejscowym«. W późniejszej jednak pracy Prof. Eschericha epidemia Tschamera jest już zaliczona do grupy »rumienia zakaźnego«. Drugi charakterystyczny ustęp brzmi: »Matka chorego, zapytana, skądby się mogło zarazić jej dziecko, odpowiedziała, że odwiedzała rodzinę, w której dziecko, zdaniem lekarza, chorowało wtedy na płonicę, chociaż, jak twierdziła matka owego chorego dziecka, dziecko to w zeszłym roku przeszło silną płonicę i wysypka obecnie wygląda inaczej, niż poprzednia, przytem dziecko nie gorączkuje i dobrze się czuje«. W trzecim przypadku wysypka znów tak była podobna do róży, że zaniepokojeni rodzice wzywali autora specyalnie po to, by stwierdził, czy to czasem nie jest rzeczywiście róża.

Następne dane, idąc w porządku chronologicznym, spotykamy u Władysława Gumplowicza (8). Gumplowicz spostrzegał epidemię w Gracu od kwietnia do czerwca 1890 roku. Autor zanotował 17 przypadków: 7 chłop-

ców i 10 dziewczynek, w wieku od 2 lat 8 miesięcy do 11 lat. Ulubionem miejscem wysypki były policzki, powierzchnie tylne rąk i powierzchnie wyprostne, wewnętrzne powierzchnie bioder. W 7 przypadkach wysypka ograniczyła się do twarzy i kończyn, w 10 razach do tułowia. Wysypka okazywała się w dwojakiej postaci, albo w postaci osobnych, blado-czerwonych plam, poczynając od wielkości główki szpilki i kończąc na plamach większych, albo w postaci siatki zlewających się z sobą plam z wolnem, zygzakowato ograniczonem miejscem w środku. Kolor plam wahał się od blado-różowego do ciemno-purpurowego. Na twarzy zajęte części skóry wznosiły się prawie zawsze trochę ponad powierzchnię. Na innych częściach ciała wysypka nie była wyniosła, lub o ile się wznosiła, to w każdym razie nieznacznie. W innych przypadkach tasama wysypka była mniej lub więcej guzkowata. Ta okoliczność w związku z opisanemi wyżej, swoistemi zmianami wysypki na krótko przed ostatecznem zblednięciem, tworzyła czasem obraz, żywo przypominający pokrzywkę. Podobieństwo to potwierdził na konsultacyi Prof. Lipp. (Podobieństwo do pokrzywki spostrzegałem także w paru moich przypadkach). Gumplowicz notował często żywsze występowanie wysypki pod wpływem zagrzania się i ciepła w pościeli. Jakichbądź bólów autor w żadnym z przypadków nie zauważył.

Aczkolwiek opisana przez Gumplowicza wysypka występuje poniekąd jeszcze jako kur, to jednak Escherich na zasadzie swych późniejszych liczniejszych spostrzeżeń zaliczył i tę wysypkę, którą widywał razem z Gumplowiczem do »rumienia zakaźnego« w swych późniejszych pracach. Wkrótce bowiem potem w Gracu wybuchła epidemia kuru; to dało Escherichowi możność przekonania się o samoistnym charakterze wysypki i wyodrębnienia jej od kuru w samodzielną grupę. W tym kierunku wypowiedział też Escherich zapatrywanie swoje na Zjeździe lekarskim w Moskwie.

W roku 1897 Ad. Tobeitz (24) wystąpił z artyku-

łem z powodu podobnej epidemii. Artykuł omawia »wielopostaciowość« wysypki przy kurze i podaje pewne wskazówki do rozpoznania różniczkowego kuru. Autor dochodzi do wniosku, że »wielopostaciowość« kuru zależy »od warunków i właściwości czasu, miejsca i indywidualności i ich wpływu na zarazek chorobotwórczy«. W tym artykule, jak i w poprzednim, widzimy z jednej strony wahanie się, czy spostrzegana wysypka ma być zaliczona do kuru, czy też dzięki swej swoistości wyodrębniona w pewną grupę.

W tym samym czasie, gdy lekarze w Gracu są zdziwieni ukazaniem się nowej nieznanej wysypki, epidemia jej wybucha w paru innych miejscowościach, skąd nadchodzą samodzielne, niezależne od kliniki w Gracu prace naukowe. Sticker (23) donosi, że okolicach Giessen zjawiła się nowa jakaś wysypka i podaje jej opis, bardzo zbliżony do opisów przytoczonych powyżej. W końcu kwietnia 1899 epidemia ukazuje się w Wetzlar, w początkach maja w Lich. Jednocześnie epidemia poczyna grasować w sąsiednich miasteczkach Steinbach i Albach. Podobną epidemię spostrzegli też lekarze w Wiesbadenie. Sam Sticker zanotował 45 przypadków »nowej epidemii«, która posłużyła jako materyał do rozprawy doktorskiej Berberichowi.

Współcześnie ze Stickerem Ad. Schmid (22) ogłasza artykuł o kurze i epidemiach wysypkowych z powodu dwu spostrzeganych przez siebie epidemii: epidemii kuru i epidemii rumienia zakaźnego. Że chodziło tu nie o odmianę kuru, lecz o nową samodzielną chorobę, świadczy fakt, że chorowały na nią dzieci, które swego czasu przechodziły kur. Autor tak różniczkuje kur i rumień zakaźny: Przy kurze nigdy nie spotykamy zlewających się plam. Przy rumieniu zakaźnym plamy się zlewają. Przy kurze wysypka pokrywa całe ciało równomiernie, w niektórych postaciach rumienia wysypka omija tułów. Co się tyczy możliwości rozpoznania odry zamiast rumienia zakaźnego, to jest ono możliwe w tych przypadkach, gdzie wysypka zjawia się u osobnika, cierpiącego na nieżyt nosa, spojówek, lub gór-

nych dróg oddechowych. Taksamo może być mylnie rozpoznana płonica w tych przypadkach, gdzie plamki wysypkowe są zbyt drobne i pokrywają gęsto powierzchnię skóry. (Bladość okołoustna w takich wypadkach ułatwia popełnienie błędu, dając obraz oblicza płoniczego (facies scarlatinosa. Uwaga autora).

Następną mało znaną publikacyę, bo ogłoszoną w kalendarzu dla ginekologów i pedyatrów, daje nam Tripke (26). Epidemia wybuchła w Koblencyi, spis obejmuje 60—70 przypadków. Epidemia ta różni się od przytoczonych wyżej opisów tem, że gorączka u chorych dochodziła do 40—41° C.

Następnie z roku 1903 mamy wiadomości, że Heimann spostrzegał wysypkę w Solingen, podobną do poprzednich, którą nazwał odrowatym rumieniem zakaźnym (erythema infectiosum morbilliforme) i że prawie jednocześnie spostrzegano takie wysypki w Dortmund (Dr Kaupe) i w Kolonii. Wysypka widocznie rozpowszechniała się wzdłuż Renu.

W roku 1904 Pospischill (20) ogłasza 7 szczegółowych historyi chorób »nowej wysypki«. Wobec tego, że opis wysypki i jej klinicznego przebiegu zgadza się z podanymi wyżej opisami, nie przytaczam go podług autora i opuszczam, natomiast podnoszę dwa następujące fakty: po pierwsze, że dwoje z owych dzieci przysłali lekarze, którzy je oglądali poprzednio z rozpoznaniem mylnem — jedno płonicy — drugie odry; powtóre, że autor określił niektóre widziane przez siebie przypadki wysypki własnem mianem »morbillid«, co wielce przypomina mi moje własne określenie »rumień poodrowy« (eryth. postmorbill.). Jednocześnie autor stwierdza, że spostrzegana przez niego wysypka różniła się wielce od tak zwanej czwartej choroby (fourth disease).

Odmienny obraz podają L. Feilchenfeld (5) i Plachté (19). Podaję ich opisy, ponieważ rumień zakaźny słusznie nosi nazwę wielopostaciowego (multiforme). O ile obraz kliniczny jednej i tej samej epidemi jest w wię-

kszości przypadków dość określony i jednolity, o tyle poszczególne epidemie mogą wykazywać pewne różnice, zarówno pod względem morfologii wysypki, jak i pod względem przebiegu klinicznego. Niepozbawione znaczenia będzie zapoznanie się i z poniżej podanemi odmianami. Feilchenfeld widział w październiku 1901 w Berlinie 6 przypadków choroby wysypkowej przy jednej ulicy i określił je jako »rumień prosty obrzeżony« (erythema simplex marginatum). Ponieważ zarówno wygląd wysypki, jak i przebieg jej, są bardzo zbliżone do postaci wysypki, opisanej przez Plachté, więc ograniczymy się do szczegółowszego opisu tej drugiej odmiany. W roku 1900 spostrzegano w Berlinie wysypkę, podobną w głównych zarysach do opisanych powyżej. Różnica polegała na tem, że w wysypce Plachtego spostrzegano plamy wysypkowe także i na nosie. Co się tyczy porządku wysypywania, to wysypka ta wykazywała też pewne odmiany: Najpierw wysypka zjawiała się na twarzy i znikała dość szybko. Następnie ukazywała się wysypka na ciele, dosięgała szczytu swego rozwoju i znikała. Na tułowiu wysypka ukazywała się przytem zawsze najpóźniej. Po zniknięciu wysypki ukazywały się na całem ciele plamy nawrotowe. Przebieg całej sprawy trwał od 8—9 dni. Wysypka odznaczała się skłonnością do zlewania się pojedynczych plamek i tworzenia wielkich plam. Przybladnięcie wysypki było dość charakterystyczne, z początku bowiem bladły środki plam wysypkowych. Wskutek tego na obwodzie pozostawała czerwona otoczka, która w miarę zanikania wysypki stawała się coraz węższa. Śluzówki dróg oddechowych nie były zajęte. Z powodu spostrzeganej przez siebie wysypki stara się autor podać spis objawów, mogących ułatwić rozpoznanie różniczkowe tego »megalerythema epidemicum« od opisanego przez Hebrę, tak zwanego »rumienia wielopostaciowego wysiękowego« (erythema exsudativum multiforme). Spis ten przypomina w główniejszych zarysach próbę dyagnostyki różniczkowej w tym kierunku, podanej w przytoczonym już przez nas artykule Tobeitza.

Główne różnice rozpoznawcze polegają zdaniem autorów na tem, że: 1) Usadowienie obydwu wysypek różni się znacznie. Rumień wysiękowy wielopostaciowy Hebry wysypuje się na tylnej stronie rąk i nóg i tylko w wyjątkowych przypadkach zajmuje twarz i tułów. 2) Przy rumieniu wielopostaciowym wysiękowym Hebry nie daje się stwierdzić jego nagminny charakter, aczkolwiek rumień ten zjawia się częściej w pewnych porach roku. 3) Rumień wielopostaciowy wysiękowy Hebry może przejść w miarę napięcia przebiegu w postacie: guzkowatą, guzowatą, pęcherzykowatą, pęcherzową, obrączkową, pełzającą i w półpasiec (zoster) — niema tego przy »megalerythema«. 4) Przy »megalerythema« niema: bólów, bolesnego palenia, swędzenia, nadmiernej wrażliwości na ból, jak się to spotyka przy rumieniu Hebry. 5) Niema też przy »megalerythema« ogólnych spraw chorobowych, oraz zmian śluzówek. Zupełnie odwrotnie przy wysięku wielopostaciowym wysiękowym Hebry; oprócz zapalenia: gardła, krtani, oskrzeli, możemy spotkać tu zapalenie: płuc, opłucnej, osierdzia, białkomocz, krwiomocz, kolki, wymioty. 6) »Megalerythema« trwa od 5—10 dni, rumień Hebry od 2—6 tygodni, a z powikłaniami i dłużej. 7) Jednorazowe przebycie rumienia wielopostaciowego wysiękowego Hebry pozostawia skłonność do tej choroby, czego niema przy »megalerythema«. 8) »Megalerythema« znika bez śladu, rumień Hebry pozostawia po sobie marmurkowatość i często pociąga za sobą łuszczenie się naskórka. 9) Ciepłota ciała i zabarwienie plam wysypkowych są przy »megalerythema« silniejsze, niż przy rumieniu Hebry. Punkta powyższe mają praktyczne znaczenie, albowiem wobec mało wśród ogółu lekarzy rozpowszechnionej znajomości rzadkiego stosunkowo rumienia wielopostaciowego wysiękowego Hebry bywa on nieraz, jak sam tego byłem świadkiem, rozpoznawany tam, gdzie właściwie należałoby rozpoznać rumień zakaźny wielopostaciowy.

Co się tyczy autorów francuskich, to w zbiorowem dziele Grancher-Comby-Marfana (9) nie znalazłem

opisu, któryby się we wszystkich szczegółach zgadzał z wyżej przytoczonymi, aczkolwiek sam autor uznaje istnienie rumienia zakaźnego wielopostaciowego, podobnego do odry, a nieraz i do płonicy (str. 497). Natomiast szczegółowo autor opisuje inne, dość rzadkie u nas postacie, naprzykład wysypkę w postaci plam czerwonych w zgięciach kończyn przy gośćcu stawowym (str. 497). Co do statystyki, to Sanné na 1500 przypadków wysypek zakaźnych spotkał w 50 przypadkach rumień zakaźny wielopostaciowy. Cadet de Gassicourt na 982 przypadki spotkał go w 37 przypadkach, Germain Sée z 54 w 12 przypadkach. W »L'hospice des enfants assistés« w oddziale Prof. Hutinela spostrzegano rumień wielopostaciowy 12 razy na ogólną ilość 95 przypadków wysypek. Wysypka trwała zwykle od 3—4 dni.

Ciekawe bardzo jest przedstawienie rumienia zakaźnego przez Prof. Eschericha na międzynarodowym Zjeździe 2—9/VIII w Paryżu w roku 1900, ciekawe z tego względu, że można było usłyszeć w tej sprawie zdanie koryfeuszów pedyatryi ze świata całego. Pozwolę sobie zatem streścić w krótkości dyskusyę. Hutinel z Paryża uznaje istnienie podobnych wysypek, sadowiących się na łokciach, kolanach, pośladkach i na twarzy przy zupełnie prawie wolnym tułowiu. Różnica pomiędzy wysypką opisaną i przedstawioną na akwarelach przez Eschericha polega na tem, że Hutinel spostrzegł w takich przypadkach zapalenie gardła, lub zajęcie okrężnicy. Wysypkę Hutinel uzależnia od wpływów paciorkowca. Wysypkę mogą jednak zdaniem jego, wywołać i inne drobnoustroje. M. Chaumier (Tours) widział epidemię, odpowiadającą opisanej przez Eschericha. Koplik (New-York) widział wysypkę podobną, nie może jednak na zasadzie osobistego doświadczenia stwierdzić epidemicznego charakteru tej wysypki.

Wypływa z tego, że postać zakaźnej wysypki wielopostaciowej, podobnej do Częstochowskiej, spotyka się prze-

ważnie w Europie środkowej, natomiast jest mało znana w innych miejscowościach.

Jak widzimy z przytoczonego piśmiennictwa, wysypkę, spostrzeganą przezemnie w okolicach Częstochowy, należało zaliczyć do grupy rumienia zakaźnego wielopostaciowego. Nie mogąc jednak na razie pokazać mych przypadków nikomu ze znawców, postanowiłem czekać chwili szczęśliwszej w celu ostatecznego ustalenia mego rozpoznania. Przypadek taki nadarzył się podczas pobytu mego w Wiedniu. Do kliniki pedyatrycznej Prof. Eschericha, w której pracowałem jako wolontaryusz, zgłosiło się w końcu stycznia 1909 roku, jednego prawie dnia, dwoje dzieci: chłopiec 8-letni i dziewczynka 12-letnia z czerwoną wysypką na twarzy. Wysypka ograniczała się od strony nosa brózdą nosowo-wargową i pokrywała policzki, kończąc się mniejszemi plamami na czole i koło uszu. (W jednym przypadku wysypka objęła i małżowinę uszną, która była mocno nabrzmiała). Oprócz twarzy wysypka zajmowała pośladki i powierzchnie wyprostne na kończynach górnych. Tułów był nietknięty. Wysypka zjawiła się odrazu wśród dobrego zdrowia, bez podniesienia ciepłoty i bez wywołania jakichbądź zaburzeń w czynnościach narządów. Plamy wysypkowe przypominały niezwykle odrę; były to płaskie guzki czerwone o nieregularnych zarysach, o średnicy kilku milimetrów. Chorzy żywo przypomnieli mi epidemię Rakowską i Częstochowską, rozpoznałem więc rumień zakaźny wielopostaciowy, co zostało stwierdzone oficyalnie rozpoznaniem kliniki.

Podając do szerszej wiadomości charakterystyczne oznaki przebiegu epidemii rumienia zakaźnego wielopostaciowego, oraz szczegółowe piśmiennictwo przedmiotu, miałem przedewszystkiem na względzie przyspieszenie zróżniczkowania różnych grup chorób wysypkowych w wieku dziecięcym i spopularyzowanie rumienia zakaźnego wielopostaciowego wśród szerszych kół lekarzy polskich, tem bardziej że, jak widzimy z przytoczonego piśmiennictwa, wysypka ta była jeszcze w roku 1904 uważana za »nową«

przez specyalistów wiedeńskich, zaś do dziś dnia jest jeszcze tam mało znaną wśród lekarzy praktykujących, jak to niejednokrotnie zaznacza Escherich. W naszem piśmiennictwie mamy tylko zbiorowy referat J. Brudzińskiego z r. 1904 o chorobie czwartej Dukesa i »erythema infectiosum« Eschericha. Zresztą pomijając już mniej znany rumień zakaźny widzimy, że daleko więcej rozpowszechniony i znany kur dopiero w roku 1881 został oficyalnie sankcyonowany przez specyalistów, jako wysypka samodzielna, niezależna ani od odry, ani od płonicy. Do tego zaś czasu panowało co do kuru wielkie zamieszanie pojęć. Nawet Bednař (1), znany pedyatra czeski, wydając w roku 1856 swój podręcznik chorób dziecięcych, umieścił kur w rozdziale o płonicy (Rubeola, Scarlatina rubeolosa str. 491). Paasch (18), Niemeyer (16), Küttner (14), Lebert (15), wszyscy ci autorzy podawali mocno w wątpliwość istnienie kuru jako wysypki samoistnej. Dopiero na Zjeździe lekarskim w r. 1881 w Londynie (13), został kur, jak wspomnieliśmy wyżej, uznany za chorobę samodzielną. Lecz jeszcze do roku 1889 słyszymy echa polemiki w sprawie wyodrębnienia kuru i spotykamy prace w tej sprawie, naprzykład Th. Gensera (7), H. Rehna (2). Taki zaś znany i zasłużony klinicysta, jak Henoch (13), twierdzi jeszcze w roku 1883, że nigdy w swem życiu nie widział kuru. Przyjęcie więc kuru jako samoistnego typu i ustanowienie tak zwanej trójcy: płonica, odra i kur, jest sprawą względnie niedawno załatwioną [1]). Następną sprawą porządku dziennego, w sprawach wyodrębnienia wysypek zakaźnych, będzie wyodrębnienie rumienia zakaźnego. Jak dalece ta sprawa nie jest

[1]) W naszem piśmiennictwie dość wcześnie oświadczono się za odrębnością kuru (A. Puławski 11 przypadków w r. 1898, J. Brudziński 29 przypadków w r. 1899). W r. 1900 pisał J. Kramsztyk o rumieniu powracającym podobnym do płonicy; podaje on trzy przypadki ostrej choroby gorączkowej z wysypką i z innymi objawami chorobowymi, tak podobnymi do objawów płonicy, że tylko drugi, a zwłaszcza następne nawroty zmuszały do zmiany pierwotnego rozpoznania płonicy.

jeszcze załatwiona, świadczy fakt, że opisana przez Pospischilla w r. 1904 epidemia wiedeńska rumienia zakaźnego została oznaczona w księgach urzędu lekarskiego nazwą kuru. Praktycznie zwrócenie uwagi lekarzy w kierunku »wysypki zakaźnej« ma wielkie znaczenie, może ich bowiem wybawić nieraz od przykrych konsekwencyi mylnego rozpoznania, tj. od ścisłego odosobnienia chorego, od wzbronienia mu uczęszczania do szkoły (ważne dla lekarzy szkolnych), lub, co daleko niebezpieczniejsze, od umieszczenia chorego na oddziale odrowym, lub płoniczym i wystawienia go na niebezpieczeństwo zarażenia się temi chorobami.

Niemniej ważne jest rozpoznanie rumienia zakaźnego z punktu widzenia teoryi. Wyjaśnia ono bowiem te rzadkie coprawda przypadki, gdy jeden i ten sam chory kilka razy w życiu przechodzi »odrę« lub »płonicę«. Z chwilą ustalenia samoistnego istnienia zarówno kuru jak i rumienia zakaźnego przypadki wtórnej odry lub płonicy znikają. Twierdzenie Henocha (str. 645), że »są osobniki, które mogą być powtórnie nawiedzone przez płonicę lub odrę« upadnie. Natomiast wypowiedziane przez Mayo (16) zdanie, że rozpoznanie wtórnej odry polega na błędnem rozpoznaniu kuru, lub zbliżonej do niego wysypki, nabierze największego prawdopodobieństwa.

Przy końcu pozwolę sobie zaznaczyć, że sprawa różniczkowania wysypek zakaźnych prawdopodobnie nie skończy się na wyodrębnieniu rumienia zakaźnego wielopostaciowego, albowiem samo określenie »wielopostaciowy« pozostawia nam możliwość dalszej ewolucyi pojęć w tym względzie. Postęp w tej dziedzinie będzie zależeć od naszych postępów z jednej strony w badaniu praw fizyologicznych, podług których pewne wysypki sadowią się w pewnych miejscach powierzchni ciała, z drugiej strony od dokładniejszych wiadomości i ściślejszych metod różniczkowania drobnoustrojów chorobotwórczych.

Piśmiennictwo.

(1) Bednař: Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Wien 1856, Seite 491.

(2) Bokay J. v.: Dukes Vierte Krankheit, Pfaundler u. Schlossman, H. d. Kinderheilkunde Bd. I., II. Hälfte, Seite 716.

(3) Congrès international de Médecine, Paris 1900. Comptes rendus, page 528.

(4) Escherich Th. Prof.: Erythema infectiosum, ein neues acutes Exanthem. Monatschr. f. Kinderh. 1904, Bd. III. Nr. 7 - 8, Seite 285.

(5) Feilchenfeld Leopold Dr: Erythema simplex marginatum. Deutsche med. Wochenschrift 1902 Nr. 33, Seite 596.

(6) Filatow: Zur Frage der Selbständigkeit der Rubeola Scarlatinosa. Archiv. für Kinderheilkunde 1886. Bd. VII. Seite 241.

(7) Genser Th.: Röteln und Masern in unmittelbarer Aufeinanderfolge. Jahrbuch f. Kinderheilk. XXVIII. Seite 420.

(8) Gumplowicz Ladislaus: Casuistisches und Historisches über Röteln. Jahrbuch f. Kinderheilk. XXXII Bd. Jahr 1891 Seite 266.

(9) Grancher, Comby, Marfan: Traité des maladies de l'enfance 1898. Infections diverses par Massy T. V. page 484.

(10) Hebra: Exantheme und Hautkrankheiten. Erlangen 1860.

(11) Heimann: Bericht über die XV Sitzung der Vereinigung niederrheinischwestfälischer Kinderärzte zu Köln. 8. November 1903. Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 59. Seite 252.

(12) Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Berlin 1883.

(13) International Med. Congress, London 1881. Vol. IV. p. 434, cytow. podług Gumplowicza.

(14) Küttner: Zur Verwandtschaftsfrage zwischen Scharlach u. Masern. Journal f. Kinderheilk. Bd, XXX. Seite 181.

(15) Lebert: Grundzüge der ärztlichen Praxis, Tübingen 1881.

(16) Mayo: Medical Gazette. cytow. podług Gumplowicza.

(17) Niemeyer: Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

(18) Paasch: Einige Bemerkungen über Röteln oder Rubeolen. Journal f. Kinderheilkunde 1885. Seite 74.

(19) Plachté: Das Megalerythema epidemicum. Die Grossflecken. Berliner klin. Wochenschr. 1904.

(20) Pospischill Dionys.: Ein neues als selbstständig erkanntes acutes Exanthem. Wien. klin. Wochenschr. 1904, Jahr Nr. 25. Seite 701.

(21) Rehn: Eine Rubeolenepidemie. Jahrbuch f. Kinderheilk. XXIX. Bd. 1889. Seite 282.

(22) Schmid Ad.: Ueber Röteln und Erythemepidemien. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 47. Seite 1169 und 1172.

(23) Sticker: Die neue Seuche in Umgebung von Giessen »Erythema infectiosum« Zeitschrift f. praktische Aerzte 1899. Cyt. podł. Pachté.

(24) Tobeitz Adolf: Zur Polymorphie und Differentialdiagnose der Rubeolen. Archiv f. Kinderheilk. 1898. Bd. XXV. Seite 17.

(25) Trammer: Scarlatinois. Wiener med. Wochenschr. 1901 Nr. 13.

(26) Tripke: Neue Kinderkrankheit. Kalender für Frauen- und Kinderarzte, Kreuznach 1901, cyt. według Plachte.

(27) Tschamer Anton: Ueber örtliche Röteln. Jahrbuch f. Kinderheilk. XXIX Bd. 1889 Jahr. Seite 372, 375 & 379.

(28) Puławski A.: Kilka słów o różyczce (rubeola) z okazyi spostrzeżeń własnych. Gazeta lekarska Nr. 19 i 20, 1898 r.

(29) Brudziński J.: Epidemia różyczki (kur, rubeola). Gazeta lekarska Nr. 33, 34. 1899 r.

(30) Kramsztyk J.: O rumieniu powracającym podobnym do płonicy. Nr. 1900. Medycyna Nr. 40 i 41.

(31) Brudziński J.: O nowych postaciach wysypek ostrych u dzieci. »Choroba czwarta Dukesa i Erythema infectiosum«. Czasopismo lekarskie r. 1905, Nr. 1.

O nowym objawie na kończynach dolnych w zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci.

Podał

Dr J. Brudziński.

W pracy mej o »O odruchach drugostronnych na kończynach dolnych u dzieci« zwróciłem uwagę na występowanie między innemi i w przypadkach zapalenia opon gruźliczego i nagminnego — odruchu drugostronnego, polegającego na tem, że, gdy zgiąć jedną kończynę dolną w stanie kolanowym i biodrowym, kończyna drugostronna wykonywa odruchowo takie same zgięcie (odruch drugostronny identyczny); w niektórych przypadkach ułożona uprzednio kończyna jako zgięta, wyprostowuje się po zgięciu biernem kończyny drugostronnej (odruch drugostronny odwrotny). Na 8 przypadków zapalenia opon na podstawie mózgu w 6 stwierdzono odruch drugostronny identyczny, w 1 — odruch odwrotny, w 1 nie stwierdzono odruchów tych wcale.

W 2 spostrzeganych podówczas przypadkach zapalenia nagminnego opon mózgowordzeniowych — odruch drugostronny identyczny występował na obu kończynach.

Wtedy wyraziłem się co do wartości klinicznej tego objawu, iż w zapaleniu opon nagminnem i gruźliczem może on na równi z innymi znanymi już objawami przyczynić się do ułatwienia rozpoznania. Dalsze poszukiwania utwierdziły mnie w tem przekonaniu — spostrzegałem występo-

wanie tego objawu na obu kończynach dolnych lub niekiedy tylko na jednej, jeszcze w 17 przypadkach gruźliczego zapalenia opon, co ułatwiało rozpoznanie, zwłaszcza że niekiedy objaw Babińskiego i Kerniga były nieobecne, i w 6 przypadkach nagminnego zapalenia opon.

Dalsze poszukiwania nad występowaniem odruchów drugostronnych i wogóle odruchów parzystych doprowadziły mnie do spostrzegania nowego objawu w przypadkach zapalenia opon mózgowordzeniowych, — mianowicie, że zginanie bierne karku ku przodowi wywołuje zgięcie obu kończyn dolnych w stawach kolanowych i biodrowych i przywiedzenie kończyn do tułowia.

Ponieważ dalsze spostrzeżenia potwierdziły w zupełności spostrzeżenie pierwotne, z drugiej zaś strony badania całego szeregu dzieci różnego wieku, z różnemi postaciami chorobowemi bez jakichkolwiek śladów zajęcia opon i dzieci zupełnie zdrowych wykazało zupełny brak tego objawu, uważam za słuszne podać o objawie tym do wiadomości ogólnej tembardziej, że po skrzętnem przeszukaniu piśmiennictwa żadnej wzmianki o objawie tym nie znalazłem. W omawianiu przypadków nie będę przytaczać szczegółowych danych, nadmieniam, że we wszystkich rozpoznanie ustalono oprócz objawów klinicznych przez nakłucie lędźwiowe i badanie płynu mózgowordzeniowego, w niektórych przypadkach dokonano badania pośmiertnego.

Przytaczać będę tylko dane, odnoszące się do odruchów. Dla skrócenia nowy ten objaw nazywać będę — objawem karkowym.

Poraz pierwszy zauważyłem objaw ten u dziecka 5-letniego, Maryanny F. z rodziny gruźliczej. Choroba trwa 10 dni, rozpoczęła się od bolu głowy, wymiotów. Dziecko półprzytomne, niespokojne. Dermografia niewybitna. Odruchy kolanowe żywe, brzuszne leniwe. Objaw Babińskiego dodatni, objaw Kerniga dodatni. Odruch drugostronny dodatni. Źrenice równe, nieco rozszerzone, oddziaływanie na światło bardzo leniwe. Sztywność karku nieznaczna, bolesności karku brak.

Gdy dla stwierdzenia sztywności karku zginałem kark ku przodowi, zauważyłem — zgięcie obu kończyn dolnych w stawach kolanowych, podobnie jak przy sadzaniu chorego przy próbach objawu Kerniga.

2) W następnym przypadku — Stefan Z. 4 lata, przyjęty 12. XII. 08. Meningitis basilaris. 10-ty dzień choroby. Sztywność i bolesność karku. Odruchy kolanowe żywe. Dermografia wyraźna. Źrenice równe, leniwe oddziaływanie na światło. Objawu Babińskiego nie udaje się wywołać, przy drażnieniu podeszwy następuje wybitne przykurczenie całej kończyny. Objaw Kerniga występuje słabo przy sadzaniu dziecka, wyraźniej przy zginaniu kończyny w stawie biodrowym. Odruch drugostronny identyczny na obu kończynach dodatni, zwłaszcza na prawej, przy zginaniu lewej.

Przy zginaniu karku ku przodowi obie kończyny dolne zginają się w stawach kolanowych i biodrowych, nieco unoszą się ku górze.

14. XII. Odruchy kolanowe żywe. Nieznaczna spastyczność kończyn dolnyeh. Przy zgięciu karku następuje opisane przygięcie obu kończyn dolnych, zwłaszcza kończyny prawej. — Na lewej kończynie występuje tylko lekkie zgięcie w stawie kolanowym i biodrowym, na prawej występuje wyraźne przykurczenie kończyny. Odruch drugostronny identyczny dodatni na obu kończynach. Te same objawy dni następnych.

3) Olga J. 4½ lat przyjęta 23. XII. 08. Meningitis basilaris. Ósmy dzień choroby. Zachowanie się dziecka przed wypuszczeniem płynu zupełnie apatyczne, po wypuszczenin 25 cm³. płynu dziecko więcej zwraca uwagę na otoczenie, przytomniejsze. Źrenice rozszerzone, nierówne, ciągłe ruchy bezce owe palcami rąk. Sztywność karku nieznaczna, bolesność znaczna. Odruchy kolanowe bardzo żywe. Objaw Babińskiego dodatni na kończynie dolnej prawej. Kończyny dolne w stanie spastycznym. Objaw Kerniga dodatni. Odruch drugostronny identyczny ujemny na obu kończynach dolnych.

Przy zginaniu karku — obie kończyny dolne zginają się w stawie kolanowym i biodrowym i unoszą się, odruch ten był jeszcze wybitniejszy przed wypuszczeniem płynu mózgowordzeniowego. 25. XII. Przy zgięciu karku następuje żywe zgięcie obu kończyn dolnych w obu stawach; jeżeli kończyny uprzednio zgiąć w stawach kolanowych, przykurczają się one jeszcze więcej po zgięciu karku. Odruch drugostronny identyczny (zgięcie) występuje na kończynie lewej leniwie, na prawej wcale nie występuje.

4) Alfred G. 2 lata, przyjęty 6. XI. 08. Tbc. pulm. Meningit. basil. Przytomny; ułożenien a boku. Dermografia wyraźna. Odruchy kolanowe żywe. Objawy Babińskiego, Kerniga ujemne. Sztywność i bolesność karku średniego natężenia. Odruchu przy zgięciu karku jeszcze nie badano. 10. XI. Sztywność karku wy-

bitniejsza. Zez. Dermografia. Odruch drugostronny identyczny (zgięcie) występuje na obu kończynach. Po zgięciu karku występuje wyraźne zgięcie kończyn dolnych w stawach kolanowych i biodrowych. Te same objawy dni następnych do 13. XI, gdy dziecko w stanie ciężkim zabrano do domu.

5) Sura P. $1^1/_2$ roku, przyjęta 7. I. 09. Tubercul. pulm. Mening. basil. Dziecko przyjęto do szpitala z objawami ze strony płuc, objawy mózgowe były słabo wyrażone, oprócz co do stanu ogólnego. Dermografia nie wyraźna, objawów Babińskiego i Kerniga brak, odruchy kolanowe żywe, lekka sztywność karku. Odruch drugostronny identyczny (zgięcie) występuje na kończynie prawej. Po zgięciu karku następuje przykurczenie kończyny lewej, prawa tylko się lekko zgina w stawie kolanowym. Tegoż dnia dokonano nakłucia lędźwiowego, wypuszczono 20 cm^3. zupełnie przeźroczystego płynu, wyciekającego pod znacznem ciśnieniem. 8. I. Stan ogólny ciężki. C 41^0 w odbytnicy. Dziecko nieprzytomne, leży bezwładnie. Zez. Oddziaływania źrenic na światło brak. Odruchu drugostronnego nie udaje się wywołać. Odruchy kolanowe słabego natężenia. Objaw Kerniga dodatni. Dermografia wyraźna. Po zgięciu karku obie kończyny dolne zginają się wyraźnie w stawach kolanowych, przykurczenie nie następuje. Sztywność karku większa niż dnia poprzeduiego. 10. I. Zgięcie i przykurczenie kończyn dolnych po silniejszem zgięciu karku występuje wyraźnie. Odruchów kolanowych nie udaje się wywołać. Objaw Babińskiego ujemny, przy drażnieniu podeszwy następuje wybitne przykurczenie całej kończyny. Odruch drugostronny występuje słabo na obu kończynach. To samo 11. I, gdy dziecko w bardzo ciężkim stanie zabrano do domu.

6) Klara S. 1 r. 4 mies. Mening. basil., 8 dzień choroby. Wymioty, apatya, przerywana ostremi wykrzykiwaniami. 24. XII. Sztywność karku zaznaczona. Odruchy kolanowe niewzmożone. Objaw Kerniga niewyraźny. Objaw Babińskiego wybitnie wyrażony na kończynie lewej. Odruchu drugostronnego brak. Po zgięciu karku występuje wyraźne zgięcie kończyn dolnych w stawach kolanowych z nieznacznem przykurczeniem kończyn. 26. XII. Zez. Źrenice rozszerzone, oddziaływanie na światło prawie zniesione. Dermografia bardzo wybitna. Sztywność karku zwiększyła się. Objaw Babińskiego wyraźny na prawej kończynie, na lewej, gdzie dwa dwa dni przedtem był wyraźny, ledwie zaznaczony. Objaw Kerniga dodatni. Po zgięciu karku występuje wyraźne i szybkie przykurczenie obu kończyn dolnych. Te same objawy 28. XII. Zejście śmiertelne 31. XII.

7) Aurelia S. 7 lat 14. XII. Mening. basil. Chora od trzech tygodni. Objawy gruźlicy prosówkowej; w ostatnich dniach przyłączyły się objawy mózgowe. Nakłuciem lędźwiowem wypuszczono 20 cm^3. płynu zupełnie przeźroczystego, wypływającego pod znacznem ciśnieniem. Nieprzytomna. Ułożenie »en chien de fu-

sil«. Sztywność karku. Dermografia. Odruchy kolanowe żywe. Objawy Kerniga i Babińskiego dodatnie. Odruch drugostronny ujemny. Objaw karkowy wyraźnie występuje. Te same objawy dni następnych (do 17. II).

8) Staś G. $4^3/_4$ r. Chory od trzech tygodni. Mening. basil. Sztywność karku. Odruchy kolanowe bardzo żywe. Objaw Kerniga dodatni. Objaw Babińskiego czasami występuje, słabego natężenia. Odruchów drugostronnych brak. Objaw karkowy dodatni, występuje przykurczenie obu kończyn dolnych. 15. III. Objaw Kerniga dodatni, Babińskiego dodatni, drugostronny ujemny, karkowy 15. III. 09 dodatni — występuje przykurczenie obu kończyn dolnych.

9) Abram H. 1 r. 5 mies. Mening. basil. 29. III. 09. Chory od tygodnia, gorączka i wymioty. Przed trzema dniami drgawki. Źrenice rozszerzone, leniwie oddziaływają na światło. Odruchy kolanowe bardzo żywe; objaw Babińskiego ujemny, objaw Kerniga dodatni. Odruch drugostronny ujemny. Sztywność karku. Objaw karkowy bardzo wyraźny. Wybitna dermografia. 30. III. Dziecko leży bezwładnie, nie ssie, źrenice oddziaływają słabo. Objaw karkowy dodatni, objaw Kerniga bardzo wybitny. Nakłucie lędźwiowe daje płyn przeźroczysty, wypływający pod dość znacznem ciśnieniem — w płynie wybitna limfocytoza. 31. III. Stan znacznie gorszy. Tętno nierówne. Oddech Cheyne-Stokesa. Odruchy kolanowe leniwe. Objaw karkowy występuje bardzo słabo. Objaw Babińskiego ujemny, występuje wyraźny odruch skrócenia całej kończyny (Verkürzungsreflex) przy podrażnieniu podeszwy.

10) Genia M. 6 mies. przyjęta 28. I. chora od tygodnia. Zapalenie płuc — w górnym lewym płacie. C 40,1° stan ogólny ciężki. Odruchy kolanowe żywe. Dermografia wyraźna. Objaw Kerniga ujemny. Objaw Babińskiego dodatni na obu kończynach. Odruchy drugostronne identyczne na obu kończynach. Przy zgięciu karku następuje przykurczenie kończyn dolnych. 30. I. Dziecko bardzo niespokojne, płacze, porusza rytmicznie główką, w nocy wymiotowało kilkakrotnie. Sztywność lekka karku. Odruch karkowy i drugostronny obecne. Nakłucie lędźwiowe dało około 15 cm^3. przeźroczystego płynu, wypływającego pod znacznem ciśnieniem; tegoż dnia wieczorem dziecko jeszcze więcej niespokojne, krzyk ciągły, ostry, kilkakrotnie wystąpiły drgawki. Zauważono niedowład prawego n. twarzowego. Dziecko zabrano do domu w stanie ciężkim. W dalszym przebiegu Meningitis basilaris.

11) Józio J. 1 r. 1 mies. 1. IV. 4 tyg. temu wystąpiło porażenie wszystkich gałązek lewego nerwu twarzowego. Od 2 tygodni znaczne ogólne pogorszenie, dziecko wychudło, stało się apatyczne. porażenie n. twarzowego bez zmiany. Sztywność karku. Ciemiączko napięte. Odruchy kolanowe bardzo żywe. Dermografia wyraźna. Objawy Kerniga i Babińskiego ujemne. Odruch drugostronny

dodatni. Objaw karkowy występuje wyraźnie na obu kończynach. Nakłucie lędźwiowe dało płyn przeźroczysty, wypływający strumieniem, w płynie limfocytoza. 5. IV. Odruchy kolanowe — z lewej strony leniwe, z prawej żywe. Objaw karkowy wyraźny. 7. IV. Odruch drugostronny identyczny (ze zgięciem) na prawej kończynie dolnej, odruch drugostronny odwrotny (z wyprostowaniem) na kończynie lewej dolnej przy zginaniu prawej. Objaw karkowy występuje na obu kończynach dolnych, — przygięcie wyraźne obu kończyn po zgięciu karku. Sztywność karku. Dermografia. Oddech z przerwami. Zejście śmiertelne w domu 9. IV.

Objaw ten spostrzegałem również w przypadkach zapalenia opon mózgowordzeniowych pochodzenia meningokokowego.

12) Abr. L. 13 mies. Mening. cerebrosp. epid.; przyjęty 12. XII. Leży z odrzuconą w tył głową, sztywność karku znaczna. Zez zbieżny. Prawa źrenica nieco szersza od lewej. Oddziaływanie na światło leniwe. Dermografia. Odruchy kolanowe dość żywe. Objaw Babińskiego dodatni. Przy zginaniu karku występuje przykurczenie kończyny prawej w stawie biodrowym, kończyna jednocześnie wznosi się ku górze i wyprostowuje w stawie kolanowym. Lewa kończyna dolna w stanie wybitnie spastycznym, prawa wolna. Odruch drugostronny identyczny występuje na kończynie lewej po przykurczeniu prawej. Objaw Kerniga nie daje się wywołać ani przy sadzaniu, ani przy zginaniu kończyny w stawie biodrowym. 15. XII. Sztywność karku bardzo wybitna. Kończyny lewe górna i dolna w stanie porażenia kurczowego. Po zgięciu karku występuje żywe przykurczenie obu kończyn dolnych. *Gdy zginać kark przy zgiętej uprzednio kończynie lewej*, wyprostowuje się ona bardzo szybko. Stan ogólny bardzo ciężki. 16. XII. Zejście śmiertelne.

13) Luba Ł. 8 lat, zachorowała nagle: wymioty, półprzytomna, ból głowy; pierwszego zaraz dnia stwierdzono na skórze tułowia liczne wybroczyny krwawe, które się drugiego dnia znacznie rozszerzyły, niektóre wielkości rubla srebrnego. Wkrótce wystąpiła sztywność karku i rozwinął się typowy obraz nagminnego zapalenia opon mózgowordzeniowych. Objaw Kerniga bardzo wybitny. Odruch drugostronny dodatni na obu kończynach. Po zgięciu karku pierwszego już dnia występowało wybitne przykurczenie kończyn dolnych. Objaw ten trwał przez 4 tygodnie przebiegu i ustąpił dopiero w okresie zdrowienia wraz z innymi objawami, gdy pozostało z całego obrazu chorobowego tylko lekkie przykurczenie kończyn w stawach kolanowych.

14) Hersz N. 3 lata, przyjęty 12. I, chory już czwarty tydzień. Odruchy kolanowe bardzo żywe. Objaw Babińskiego na prawej kończynie dodatni. Objaw Kerniga ujemny. Sztywność karku. Po zgięciu karku występuje szybkie i wybitne przykur-

czenie kończyn dolnych. Odruch drugostronny identyczny występuje na obu kończynach bardzo wyraźnie. Dermografia wyraźna.

14. I. Objaw Babińskiego dodatni na lewej kończynie. Objawu Kerniga brak. To samo 15. I.

18. I. Objawu Kerniga brak. Objaw Babińskiego dodatni na kończynie lewej. Odruchy kolanowe bardzo żywe. Odruch drugostronny żywy na obu kończynach. Po zgięciu karku występuje bardzo wybitne przykurczenie kończyn dolnych.

19. I. Objaw Kerniga ujemny. Gdy dziecko posadzić i zginać kark, występuje zgięcie w kolanach i bardzo wybitny objaw Babińskiego. Zgięcie karku w położeniu leżącem wywołuje wyraźne przykurczenie obu kończyn dolnych. Odruch drugostronny występuje tylko na kończynie prawej. 21. I. Objaw karkowy wyraźny. Odruch drugostronny na obu kończynach. Objaw Kerniga ujemny. Objaw Babińskiego ujemny. 22. I. Zejście śmiertelne.

15) Ryfka L. 11 mies. Chora od 4 tygodni, przyjęta 15. I. Bardzo wybitna sztywność karku. Wyraźna dermografia. Odruchy kolanowe żywe. Objawów Babińskiego i Kerniga brak. Odruch drugostronny dodatni na obu kończynach. Objaw karkowy wyraźny — zgięcie karku wywołuje przykurczenie obu kończyn dolnych. Zez. Źrenice równe, oddziaływanie na światło zachowane. Te same objawy dni następnych, objawu Kerniga brak stale. 21. I. Objaw Kerniga dodatni. 23. I. Objaw karkowy wyraźny. 26. I. Zejście śmiertelne.

16) Ruchla M. 11 lat. Chora 3-ci dzień. Mening. cerebrosp. ep., przyjęta 22. I. Wybitna sztywność karku. Kończyny dolne nieco przykurczone w stawach kolanowych. Odruchy kolanowe średnio żywe. Objaw Kerniga bardzo wybitny. Odruch drugostronny występuje na obu kończynach. Objaw karkowy bardzo wybitny — zgięcie karku wywołuje natychmiastowe przykurczenie obu kończyn dolnych. Objaw Babińskiego ujemny. 26. I. Objawy zupełnie te same. Płyn mózgowordzeniowy mętny. W dalszym przebiegu objaw karkowy występował jeszcze do 20. II, poczem wraz z polepszeniem ogólnem ustąpił; jeszcze raz spostrzegano objaw ten wraz z objawem Kerniga, 15. III. i paru dni następnych, gdy wystąpił krótkotrwały nawrót sprawy.

17) Estera R. 3 lata. Mening. cerebrosp. meningococcica. 7. II. Chora od 3 dni. Bardzo wybitną sztywność i bolesność karku i odrzucenie głowy w tył. Objaw Babińskiego dodatni na prawej kończynie, objaw Kerniga ujemny. Odruchy kolanowe żywe. Odruch drugostronny ujemny, objaw karkowy wyraźny. 8. II. Objaw Kerniga dodatni, rano jak wczoraj. 9. II. Odrzucenie głowy wtył i sztywność karku znacznie mniejsze. (Wypuszczono 40 cm³. płynu mętnego). Dziecko siedzi z głową zupełnie w tył nie przechyloną. Ciepłota w przeciągu trzech dni stopniowo spadła do 36·5°. Objaw karkowy nie daje się wywołać. Objaw

Kerniga dodatni. Następnych dni znowu pogorszenie, podniesienie się ciepłoty, sztywność karku. Objaw karkowy znowu występuje, jednak nie stałe, przy niektórych badaniach brak tego odruchu. 16. II. Objaw karkowy dodatni. Objaw Babińskiego i Kerniga dodatni. Wypuszczono koło 40 cm³. płynu mętnego. Przebieg dalszy z dużemi wahaniami co do stanu ogólnego. Wyzdrowienie, objaw karkowy od chwili poprawy (10. III.) nie daje się wywołać.

Objaw karkowy spostrzegałem w następujących przypadkach, które określić należy jako surowicze zapalenie opon. (meningitis serosa).

W przypadku mening. serosa z zejściem pomyślnym po durze brzusznym badano na objaw karkowy już w okresie znacznej poprawy.

18) Szołom G. 5 lat, przyjęty 5. XI. z objawami mózgowymi. 17. XII. Dziecko nieprzytomne, niekiedy podniecone, jak gdyby w obłędzie. Może chodzić — chód kurczowy, niepewny, dziecko rozstawia nogi. Kończyny dolne w stanie kurczowoporaźnym. Odruchy kolanowe dość żywe. Odruch drugostronny występuje na kończynie lewej przy zginaniu prawej. Objaw Kerniga dodatni. Objaw Babińskiego niestale występuje; przy zgięciu karku następuje lekkie zgięcie obu kończyn dolnych w stawach kolanowych. To samo 19. XII. Następnie już odruchu karkowego wywołać się nie udaje. Objaw Kerniga i odruch drugostronny obecne jeszcze 29. XII. Przez cały ten czas stan poprawiał się znacznie; dokonano 4 razy nakłucia lędźwiowego, za każdym razem wypuszczono około 40 cm³. przeźroczystego płynu, wypływającego pod znacznem ciśnieniem. Bądanie 22. I. wykazuje stan ogólny zupełnie prawidłowy, odżywienie bardzo dobre (przybyło na wadze 2 klg.). Brak odruchu drugostronnego, brak również objawów Babińskiego i Kerniga. Odruchy kolanowe prawidłowo żywe.

19) W drugim przypadku zapalenia surowiczego opon (Adam W. 3 lata) obraz był prawie typowy dla meningitis basil. 7. II. opadnięcie powieki na lewem oku. Sztywność karku. Odruchy kolanowe bardzo żywe. Objaw Babińskiego niewyraźny. Objaw Kerniga nie występuje, odruch drugostronny dodatni na lewej kończynie. Objaw karkowy występuje wyraźnie na obu kończynach. Nakłuciem lędźwiowem wypuszczono koło 50 cm³. płynu mętnego, wypływającego pod znacznem ciśnieniem. 8. II. Objaw Kerniga dodatni, objaw Babińskiego dodatni na lewej kończynie. Odruch drugostronny dodatni na lewej kończynie, objaw karkowy dodatni. Następnych dni wszystkie objawy wymienione dodatnie. 16. II. Ogólny stan poprawił się nieco, objawy wymienione występują, oprócz odruchu drugostronnego i objawu Babińskiego. Objaw Kerniga dodatni, objaw karkowy

występuje wyraźnie. Sztywność karku mniejsza. W dalszym przebiegu stan stale się poprawiał, rozdrażnienie ustąpiło. 27. II. Objawów Kerniga, karkowego brak. Sztywność karku ustąpiła zupełnie. 15. III. Chłopiec opuścił szpital zdrów.

20) Hersz E. $1^1/_2$ roku. Chory od trzech tygodni, wymioty, rozwolnienie, C 40⁰. Chory leży apatycznie, pół przytomny, oddech powierzchowny, szybki. Źrenice nierówne, lewa węższa, reakcya źrenic żywa, odruchy kolanowe bardzo żywe, objaw Babińskiego dodatni na prawej kończynie, ujemny na lewej. Na obu kończynach wybitny objaw skrócenia (V. r.). Objaw Kerniga ujemny. Sztywność karku nieznaczna. Objaw karkowy występuje wybitnie. Odruch drugostronny na obu kończynach dodatni. Ciemiączko napięte. Nakłucie lędźwiowe dało płyn przeźroczysty, wypływający pod znacznem ciśnieniem. W płynie limfocytoza. Następnych dni objawy te same, stan coraz gorszy. 2. IV. po zgięciu karku występuje przykurczenie lewej kończyny wyraźne i lekkie przykurczenie prawej, po odchyleniu karku w tej chwili występuje nanowo wyraźne przykurczenie kończyny prawej. 3. IV. Śmierć. Na sekcyi — komory mózgowe znacznie rozszerzone, mózg przekrwiony, poza tem nieżyt jelit, nieżytowe zapalenie dolnego płatu lewego płuca.

21) Do tej samej kategoryi (mening. ser.) zaliczyć należy również przypadek u dziecka 2 letniego Maryana M. (typh. abdom.) — przyjętego 18. I. wraz z bratem, również chorym na dur brzuszny. 14-ty dzień choroby, od 3 dni pogorszenie; dziecko prawie nieprzytomne, apatyczne. 19. I. Odruchy kolanowe dość żywe, objaw Kerniga ujemny, objaw Babińskiego ujemny. Sztywność karku. Odruch drugostronny ze zgięciem da się wywołać na obu kończynach. Po zgięciu karku — występuje wyraźne przykurczenie kończyn dolnych. (Objaw karkowy dodatni). 22. I. Te same objawy dni następnych. Wypuszczono przez nakłucie lędźwiowe koło 45 cm^3. płynu mózgowordzeniowego zupełnie przeźroczystego, wypływającego pod wielkiem ciśnieniem, tegoż dnia objaw karkowy wyraźny, odruch drugostronny dodatni na lewej kończynie. 26. I. Stan ogólny dziecka lepszy, sztywność karku mniejsza. Objaw karkowy da się wywołać — mniejsze natężenie. Wypuszczono przez nakłucie lędźwiowe 20 cm^3. płynu mózgowordzeniowego przeźroczystego, wypływającego pod średniem ciśnieniem. Badanie bakteryologiczne płynu wykazało jego jałowość.

W dalszym przebiegu pneumonia, zejście śmiertelne. — Wszystkie brózdy na powierzchni mózgu wypełnione płynem, komory rozszerzone, napełnione płynem.

Objaw karkowy spostrzegano jeszcze w 2 przypadkach mening. serosa, które wystąpiły po błonicy.

22) U dziecka 11 mies., Elzy K., przyjętego 8. I. 09 z laryng. croup. i pneumon. croup. dextra i ropotokiem z ucha

prawego, zauważono 21. I. ułożenie na boku, z głową odrzuconą ku tyłowi, przy badaniu kark nieco sztywny. Objawów Kerniga i Babińskiego brak. Odruch drugostronny ze zgięciem da się wywołać na obu bończynach dolnych. 22. I. Objaw karkowy wyraźny, obie kończyny zginają się i unoszą, tężec tylny wyraźny, prawie jak przy nagminnem zapaleniu opon. Objaw Kerniga ujemny. Objaw Babińskiego ujemny. Odruch drugostronny dodatni. Objaw karkowy wybitny i szybki — występuje przykurczenie obu kończyn. Zejście śmiertelne — na sekcyi komory rozszerzone, napełnione płynem. Na podstawie mózgu wysięk mętny.

23) Mania S. $1^1/_2$ roku, 5. III. 09. Po krupie, który przebyła w szpitalu, 13. III. drgawki, wymioty, 14. III. drgawki, od tego czasu dziecko apatyczne. Sztywność karku, ciemiączko napięte, dermografia, objaw Kerniga zaledwie zaznaczony, objaw Babińskiego wyraźny na obu kończynach, odruchów drugostronnych brak. Próby wywołania objawu karkowego przykurczenia nie wywołują, występuje tylko na kończynie prawej wyraźnie skurcz mięśni przywodzących. 15. III. Nakłucie lędźwiowe, daje płyn wypływający pod dość znacznem ciśnieniem, obficie zlekka mętny (badanie co do meningokoków ujemne). Badanie pośmiertne — komory rozszerzone, na powierzchni mózgu bruzdy wypełnione wysiękiem, mózg przekrwiony, objawów zapalenia opon na podstawie brak. (Przypadek Nr. 24 p. niżej).

Do kategoryi raczej »meningitis suppur. acuta«. należy następujący przypadek:

25) Henio G. $1^1/_4$, 13. II, pół roku temu przechodził Meningitis cerebrospin. meningococcica. Wyzdrowienie zupełne. Chory od 2 tygodni, od 12 dni zapalenie płuc. W ostatnich dniach objawy wysięku. Nakłucie próbne wykazuje obecność ropy w jamie opłucnej, jednocześnie wystąpiły objawy mózgowe. Stan ogólny ciężki. Drgawki, sztywność karku. Źrenice rozszerzone, nierówne. Objawów Kerniga, Babińskiego brak. Odruch drugostronny nie występuje, objaw karkowy występuje bardzo wyraźnie. Nakłuciem lędźwiowem wypuszczono koło 25 cm^3. płynu mocno mętnego. Drgawki powtarzające się. Śmierć następnego dnia, 14. II.

Objaw karkowy spostrzegano również w przypadku encephalomyelitis post morbillos, zakończonym śmiertelnie.

26) Róża F. 6 lat, przyjęta 20. XI. 08 — 2 lata temu odra. Od tego czasu chora; słabość rąk i nóg, dziecko nie chodzi, nie mówi, miewało drgawki, sprawia wrażenie zupełnego otępienia, ślini się, nie oddziaływa na otoczenie, nie widzi, nie może samo siedzieć, ani głowy nawet utrzymać. Wszystkie kończyny wiotkie (przelewa się przez ręce). Chora wcale nie mówi. Odruchy

kolanowe dość żywe. Objawów Babińskiego i Kerniga brak. Dermografia ujemna. Odruchy skórne brzuszne zniesione. Prawa źrenica nieco szersza od lewej, oddziaływanie na światło bardzo leniwe. Badanie dna oka wykazało zanik nerwu wzrokowego. Sztywności karku nie stwierdza się. Stan takisam dni następnych. 8. XII. Chora sprawia wrażenie nieprzytomnej, wychudła znacznie. Objaw karkowy wyraźny; przy zgięciu karku występuje zgięcie kończyn dolnych w stawach kolanowym i biodrowym. Objawu Kerniga brak. 12. XII. Objaw karkowy dodatni, ale tylko na kończynie dolnej lewej. 21. XII. W ostatnich dniach wystąpiły kloniczne drgawki twarzy, kończyny górnej i dolnej prawej. Odruch drugostronny odwrotny (wyprostowanie) na kończynie lewej. Zgięcie karku wywołuje wyraźnie widoczny skurcz mięśni wewnętrznej strony bioder na obu kończynach, kończyny jednak nie unoszą się. Stan bardzo ciężki. Zejście śmiertelne 22. II.

Objaw karkowy stwierdziłem w przypadku następującym, który zaliczyć należy do kategoryi meningizmu:

27) Henryk W. 7 lat, przyjęty 12. I. z laryng. croup. — (jak się okazało pseudocroup.). 14. I. Stan ogólny — pewne zamroczenie. Dermografia bardzo wyraźna. Odruchy kolanowe żywe, wybitny objaw Kerniga; zgięcie karku wywoływało przykurczenie obu kończyn dolnych, następnie tylko lewej; po kilkakrotnych próbach następowało już tylko zgięcie obu kończyn w stawach kolanowych. Nakłucie lędźwiowe dało płyn zupełnie przeźroczysty, wypływający pod słabem ciśnieniem. 15. I. Ciepłota spadła, stan ogólny znacznie lepszy. Objaw Kerniga bardzo wyraźny. Odruchów drugostronnych identycznych brak Objaw Babińskiego występuje wyraźnie na obu kończynach.. Sztywność i bolesność karku w nieznacznym stopniu. Przy forsownem zgięciu karku obie kończyny dolne zginają się w kolanach.

16. I. Sztywności karku nie stwierdza się. Objaw Kerniga ujemny. Odruchu karkowego brak. Ciepłota normalna. Chłopiec wypuszczony zdrów do domu.

Objaw karkowy spostrzegałem w przypadku mongołowatości.

28) Zosia H. 2 lata. Typowy przypadek mongolizmu. Do pół roku dziecko miewało napady drgawek. Obwód głowy $38^1/_2$ cm., ciemiączko 2×3 ctm. Ciemiączko napięte. Nakłuciem lędźwiowem wypuszczono 30 cm^3. płynu przeźroczystego, wypływającego pod dość wielkiem ciśnieniem. Objawów Kerniga i Babińskiego brak, odruch drugostronny dodatni na obu kończynach, objaw karkowy bardzo wyraźny; występuje przykurczenie ze zgięciem obu kończyn dolnych szybkie i rozległe po zgięciu karku naprzód, potem kończyny nagle opadają. Te same objawy

dni następnych aż do 17. II. Dziecko cały czas gorączkuje. Stwierdzono objawy zapalenia w dolnym płacie prawego płuca. Po ustąpieniu gorączki objaw karkowy występował przez cały czas pobytu w szpitalu (3 tygodnie), bardzo wyraźnie.

Z przypadków przytoczonych powyżej widzimy, że objaw karkowy stwierdzano w przypadkach zapalenia opon mózgowordzeniowych różnego pochodzenia, a więc w 11 przypadkach gruźliczego zapalenia opon na podstawie mózgu, w 6 przypadkach zapalenia opon mózgu i rdzenia, w 7 przypadkach surowiczego zapalenia opon w przebiegu różnych cierpień zakaźnych, w 1 przypadku ostrego ropnego zapalenia opon, poza tem w 1 przypadku zapalenia mózgu i rdzenia (encephalomyelitis). Stosunek objawów Kerniga i Babińskiego i opisanych przezemnie odruchu drugostronnego i objawu karkowego uwidoczni najlepiej poniższe zestawienie (p. tabl.), w którem występowanie objawu oznaczam przez +, brak objawu —, ± oznacza niewyraźne, niestałe występowanie objawu, + — lub — + oznacza zniknięcie lub wystąpienie objawu przy następnych badaniach. Jak widzimy z zestawienia tego, na 28 przypadków, w których objaw karkowy stwierdzono, objaw Kerniga stwierdzono w 11 przypadkach, objaw Babińskiego w 12 przypadkach, opisany przez nas odruch drugostronny w 18 przypadkach. Przy dalszych badaniach stwierdzono wystąpienie objawu Kerniga w 4 przypadkach, objawu Babińskiego w 1 przypadku, odruchu drugostronnego w 1 przypadku. Właściwie przy ocenie wartości objawu uwzględnić jednak musimy przedewszystkiem wczesne jego występowanie i zmienność objawu przy dalszych badaniach. Pod tym względem, jak widzimy, objaw karkowy zajmuje pierwsze miejsce. Jeżeli, dla przejrzystości jedynie, wyrazimy to odsetkowo, otrzymamy:

objaw karkowy	100%	(28 razy na 28 przyp.)
odruch drugostronny	64%	(18 razy na 28 przyp.)
objaw Babińskiego	42%	(12 razy na 28 przyp.)
objaw Kerniga	39%	(11 razy na 28 przyp.)

Wiek	Rozpoznanie	Objaw Kerniga	Objaw Babińskiego	Odruch drugostronny (Br.)	Objaw karkowy (Br.)	Nr. p.
5 lat	Mening. basil.	+	+	+	+	1
4	» »	+	–	+	+	2
$4^{1}/_{2}$	» »	+	+	–	+	3
2	» »	–	–	+	+	4
$1^{1}/_{2}$	» »	– +	–	+ –	+	5
$1^{1}/_{3}$	» »	+	–	–	+	6
7	» »	+	–	–	+	7
$4^{3}/_{4}$	» »	+	±	–	+	8
$1^{1}/_{2}$	» »	+	–	–	+	9
$^{1}/_{2}$	» »	–	+	+	+	10
$1^{1}/_{12}$	» »	–	–	+	+	11
$1^{1}/_{12}$	Mening. cerebrosp.	–	+	+	+	12
8	» »	+	±	+	+	13
3	» »	–	+ –	+	+	14
1	» »	– – +	–	+	+	15
11	» »	+	–	+	+	16
3	» »	– +	– +	–	+ – +	17
5	Mening. serosa post. typh. abd.	+	±	+	+ –	18
3	Mening. ser.	– +	± +	+	+	19
$1^{1}/_{2}$	Mening. ser.	–	+	+	+	20
2	Mening. ser. post. typh. abdom.	–	–	+	+	21
1	Mening. ser. Lar. croup. Pneum. croup.	–	–	+	+	22
$1^{1}/_{2}$	Men. ser. post. Lar. croup.	±	+	–	±	23
4	Men. ser. Typh. abdom.	–	+	+	+	24
$1^{1}/_{4}$	Mening. suppur. acuta.	–	–	–	+	25
6	Encephalomyelitis post. morb.	–	–	– +	+	26
7	Meningismus.	+ –	+ –	–	+ –	27
2	Mongolismus.	–	–	+	+	28

Częstość występowania danego objawu nie stanowi jednak jeszcze o jego wartości rozpoznawczej; rozstrzygające znaczenie ma tu to, czy w dalszym przebiegu sprawdza się przypuszczenie zapalenia opon, uczynione na zasadzie stwierdzenia tego objawu. Pod tym względem przypadki nasze świadczą korzystnie o objawie karkowym; we wszystkich przypadkach, gdzie objaw karkowy stwierdzono, mieliśmy różne postacie zapalenia opon mózgowordzeniowych. W 2 tylko przypadkach, gdzie wystąpił objaw karkowy, dalszy przebieg nie potwierdził przypuszczenia zapalenia opon, mianowicie w 1 przypadku krupu rzekomego, w którem objawy oponowe przy pierwszem badaniu były bardzo wybitne (objaw Kerniga, objaw Babińskiego, odruch drugostronny), już jednak na trzeci dzień znikły zupełnie, a już przy pierwszem badaniu wykonane nakłucie lędźwiowe nie wykazało zwiększonego ciśnienia, otrzymano płyn przezroczysty, wypływający pod słabem ciśnieniem. W tym przypadku, który określić musimy jako meningizm, obecne były wszystkie objawy, na równi z objawem karkowym. W drugim przypadku mieliśmy tylko odruch drugostronny i objaw karkowy, objawów Kerniga i Babińskiego było brak. Chodzi tu o przypadek mongołowatości u dziecka 2-letniego z bardzo silnie wyrażonem ogólnem wstrzymaniem rozwoju. Dziecko to (p. w opisie przypadków Nr. 28 Zosia H.) przyjęte w okresie gorączkowym (pneumon. cat.) wykazywało objawy te i po przejściu gorączki. Nakłucie lędźwiowe dokonane parokrotnie wykazywało dużą ilość płynu, ciemiączko przy pierwszem badaniu było napięte. W przypadku tym wystąpienie odruchu drugostronnego nie było czemś wyjątkowem. Odruch ten bowiem spotykano, jak to wykazałem w pracy, poświęconej temu objawowi, w przypadkach z bardzo zacofanym ogólnie rozwojem fizycznym; wystąpienia objawu karkowego w tym przypadku na razie wytłómaczyć sobie nie mogę. Dziecko przebywało w szpitalu jeszcze 3 tygodnie po ustąpieniu objawów gorączkowych i stwierdzano stale objaw karkowy. Fakt ten

wobec stale spotykanych w przypadkach mongołowatości o silnem natężeniu, zmian w mózgu, może znajdzie swe wytłómaczenie przy zbadaniu pośmiertnem podobnego przypadku. Nadmienić muszę, że w 4 badanych w tym czasie przypadkach mongołowatości słabszego natężenia bez silnego zacofania rozwoju ogólnego, objawu karkowego nie spostrzegałem.

Objaw karkowy stwierdziłem również w przypadku, w którym nic nie wskazywało na zapalenie opon.

Było to u Elzy B., dziecka 8 miesięcznego, nader powstrzymanego w rozwoju; dziecko głowę trzyma dobrze, samodzielnie nie siedzi, wygląda jak dziecko trzymiesięczne; objawy krzywicy wyraźne. Ciemiączko napięte, 4 × 3 cm. Craniotabes. Obwód głowy 42½ cmt. Obwód klatki piersiowej 36 ctm. Kończyny dolne w stanie nieco spastycznym. Odruchy kolanowe żywe, objaw Kerniga ujemny, objaw Babińskiego bardzo wybitny, objaw karkowy dodatni, występuje bardzo szybkie i rozległe przygięcie obu kończyn dolnych; po zgięciu karku ku przodowi, nawet przy uprzednio zgiętych kończynach następuje jeszcze większe przywiedzenie kończyn dolnych do tułowia. Odruch drugostronny dodatni na obu kończynach dolnych.

W przypadku tym, jak i w poprzednim, mamy w każdym razie niedorozwój ogólny i niedorozwój mózgu, w obu przypadkach oprócz tego ciśnienie wewnątrzczaszkowe było wzmożone. Następujący przypadek na pozór świadczyłby, że objaw karkowy spotyka się nietylko w przypadkach zapalenia opon mózgowych lub przypadkach nieprawidłowego rozwoju mózgu i wzmożonego ciśnienia, lecz i u zupełnie prawidłowych pod względem nerwowym dzieci.

Zygmuś G. 1 rok, rozwój fizyczny prawidłowy, objaw karkowy dodatni, objaw Babińskiego dodatni, objaw Kerniga ujemny, odruch drugostronny na lewej kończynie dodatni. Przy bliższem zbadaniu okazuje się, że dziecko tydzień temu przeszło jakąś wysypkę, która szybko znikła, od tej pory dziecko gorączkuje. W gardle stwierdzono złogi martwicze na migdałkach i języczku — dyfteroid popłoniczy. Dziecko rozdrażnione. Ciemiączko mocno napięte. Dokonane nakłucie lędźwiowe wykazało: płyn przeźroczysty wypływający pod wielkiem ciśnieniem, strumieniem dalekonośnym, po wypuszczeniu 40 cm^3. płyn wciąż jeszcze wypływał strumieniem.

I w tym więc przypadku objaw karkowy nie pojawił się bez zaburzeń; mieliśmy tu bowiem stan septyczny i wzmożone ciśnienie wewnątrzczaszkowe.

W przypadku duru brzusznego (Kazia M. 4 lata, Nr. 24), w którym stwierdzono objaw karkowy, od początku dominowały objawy oponowe, ułożenie »en chien de fusil« sztywność karku, odruchy kolanowe wzmożone, dodatni objaw Babińskiego, (objaw ten występuje równocześnie na obu kończynach dolnych przy sadzaniu dziecka), objaw Kerniga ujemny, odruch drugostronny dodatni na kończynie lewej, objaw karkowy bardzo wyraźny. Nakłucie lędzwiowe dało płyn przeźroczysty, wypływający pod dużem ciśnieniem. Badanie pośmiertne wykazało przekrwienie i obrzęk wybitny mózgu, rozszerzenie komór mózgowych.

Objaw karkowy spostrzegałem jeszcze w przypadku następującym, w którym rozpoznanie nie może być jeszcze ustalone, w każdym razie chodzi o wyraźne zaburzenia układu nerwowego.

Leibuś G. 1 r. 9 mies. przyjęty do szpitala 9. IV. Chory podobno od 10 tygodni. Od 3 tygodni zauważono skrzywienie szyi, porażenie nerwu twarzowego lewego. Języka dziecko nie wysuwa. Lewa połowa języka w stanie jakby zaniku, połykanie nieco utrudnione. Prawa szpara oczna stale zmniejszona. Odruchy kolanowe bardzo żywe. Objaw Kerniga i Babińskiego, odruchy drugostronne ujemne. Badanie objawu karkowego wykazało, iż kończyny uprzednio przygięte po zgięciu karku wyprostowują się, wyprostowane kończyny po zgięciu karku przyginają się do tułowia. Nakłucie lędźwiowe parokrotne dawało płyn przeźroczysty, wypływający pod dużem ciśnieniem. Stan ogólny dziecka poprawia się.

Poza częstością występowania danego objawu ważne znaczenie posiada okoliczność, o ile występuje on wcześniej i stałej od innych objawów; uwydatni się to przez zestawienie, w ilu przypadkach występował objaw ten równolegle z innymi znanymi objawami — i mianowicie z jakimi z tych objawów. Wszystkie 4 objawy stwierdzono w 3 przypadkach; 3 objawy — w 14 przypadkach

przytem objawu Babińskiego brak było 2 razy, objawu Kerniga 6 razy, odruchu drugostronnego 6 razy, w dalszym przebiegu objaw Kerniga wystąpił w 1 przypadku; 2 objawy stwierdzono w 8 przypadkach — z tego w 7 przypadkach brak było jednocześnie objawów Kerniga i Babińskiego, objaw Kerniga wystąpił w dalszym przebiegu w 2 przypadkach, w 1 przypadku brak było objawów Babińskiego i drugostronnego. Tylko objaw karkowy, brak zaś 3 innych objawów stwierdzono w 1 przypadku, gdzie jednak nakłucie lędźwiowe wykazało obecność płynu ropnego, wypływającego pod znacznem ciśnieniem (p. przyp. Nr. 25) i w przypadku przytoczonym powyżej (Leibuś G.), w którym co do wartości rozpoznawczej objawu karkowego nie da się jeszcze nic powiedzieć.

Przy pierwszem badaniu brak było objawu Kerniga w 11 przypadkach, w 4 przypadkach wystąpił objaw ten dopiero przy badaniach następnych. Natomiast objaw Kerniga występował często u dzieci np. w początkowych okresach duru brzusznego, gdy brak było innych objawów ze strony układu nerwowego; w takich przypadkach, objawu karkowego nie stwierdzono.

Kernig w swej ostatniej pracy zaznacza sam, że objaw jego nie tak często zdarza się u dzieci, jak u dorosłych, a co ważniejsze, w zapaleniu opon mózgowych gruźliczem występuje znacznie później, (co twierdzi i Koplik), niż w zapaleniu opon mózgowordzeniowych. W tem drugiem nie spotykaliśmy niekiedy tego objawu jedynie u dzieci niżej 2 lat wieku, u dzieci starszych występuje on dość wcześnie i wybitnie. Za to, jak to już zaznaczyliśmy, spotyka się ten objaw często tam, gdzie nie można w braku innych objąwów powziąć podejrzenia co do zapalenia opon. Co do wartości rozpoznawczej objawu Babińskiego zaznaczyć należy, że na 28 przypadków, 14 było w wieku poniżej lat 2, w tym zaś wieku, jak to wykazali różni autorzy, objaw Babińskiego występuje nawet w stanie prawidłowym. W seryi naszych spostrzeżeń na 14 przypadków poniżej

2 lat, brak było objawu Babińskiego w 9 przypadkach, objaw ten był dodatni w 5 przypadkach. Co do badania objawu Babińskiego, podnieść muszę spostrzeżenie, które uczyniłem w 2 przypadkach (p. Kazia M. Nr. 24 i Nr. 14), *mianowicie objaw Babińskiego występował na obu kończynach dolnych jednocześnie przy sadzaniu dziecka.*

Z danych piśmiennictwa i z naszych własnych wynika, że częstokroć bywa brak tych ważnych objawów we wcześniejszych okresach w przypadkach podejrzanych o zapalenie opon mózgowych, gdy tymczasem, jak widać z naszych przypadków, objaw karkowy występuje prawie stale i wcześnie, mniej stale występuje odruch drugostronny, częściej jednak, niż objaw Kerniga. Dane nasze wymagają naturalnie dalszego potwierdzenia na licznym materyale, z dotychczasowych jednak spotrzeżeń wynika, iż objaw karkowy może się okazać bardzo pomocnym dla rozpoznania w przypadkach podejrzanych o zapalenie opon mózgowordzeniowych, więcej pomocnym, niż objaw Kerniga, gdyż występuje częściej i bez względu na wiek dziecka. Sam sposób badania tego objawu jest niezmiernie prosty; badający jedną rękę kładzie na piersi dziecka, ułożonego na plecach, przytrzymując tym sposobem tułów, drugą ręką ujmuje od tyłu głowę i zginą kark ku przodowi. Przeszkadza badaniu, zwłaszcza u niemowląt, niespokojne zachowanie się dziecka, to właściwe niemowlętom podczas rozdrażnienia — wyrzucanie obu nóżkami. W tych przypadkach, o ile się nie udaje uchwycić chwili spokoju u dziecka, należy samemu lub przy czyjej pomocy zlekka przytrzymać nóżki wyprostowane w kolanach; o ile po zgięciu karku przykurczenie w danym przypadku występuje, spostrzega je się tym sposobem dość łatwo; naturalnie badanie powtarzać należy, o ile ma się podejrzenie, że ruchy były dowolne. Wogóle badanie nie przedstawia trudności, u niektórych zaś dzieci objaw ten występuje nader wyraziście — przywiedzenie kończyn do tułowia jest

szybkie i rozległe. Badanie objawu tego jest tem dogodniejsze, że otrzymuje się je właściwie przy badaniu co do sztywności karku, o czem się wszak nigdy w przypadkach podejrzanych o zapalenie opon nie zapomina.

Pozostaje nam powiedzieć słów parę co do powstawania objawu karkowego. Skorzystać tu można w pewnym stopniu z objaśnień, jakie różni autorzy przytaczali dla powstawania objawu Kerniga. Przytaczano tu wpływ zwiększonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego (Bull), podrażnienie korzonków nerwów lędźwiowych i krzyżowych (Netter). Najwszechstronniej opracowane objaśnienie daje Roglet, który uwzględnia wpływ wzmożonego ciśnienia, stanu podrażnienia korzonków w okolicy lędźwiowej i krzyżowej rdzenia, wprowadza jednak trzeci czynnik — względną krótkość i budowę anatomiczną mięśni zginaczy półścięgnistych goleni — co już w prawidłowych warunkach spowodowuje zgięcie wyprostowanych kończyn dolnych, jeżeli tułów doprowadzić do ostrego kąta z kończynami przy sadzaniu. Przy zapaleniu opon następuje ogólna hypertonia mięśni, dotyka zaś najwięcej wspomnianych mięśni, które wtedy skracają się jeszcze więcej i sprawiają zgięcie w stawach kolanowych nawet przy położeniu tułowia pod kątem prostym do kończyn dolnych (objaw Kerniga). Ponieważ te same mięśnie działają i przy powstawaniu odruchu karkowego, możnaby się zadowolnić powyższem objaśnieniem, pozostanie jednak niewyjaśnionem, dlaczego w wielu przypadkach, gdzie objaw karkowy występuje bardzo wyraźnie, objaw Kerniga nie występuje i, rzadziej wprawdzie, naodwrót. Muszą tu więc wchodzić w grę inne czynniki, być może, że zgodnie ze zdaniem Chauffarda i Orłowskiego największe znaczenie w powstawaniu takiego przywiedzenia kończyn do tułowia ma hypertonia mięśni i pewna przewaga fizyologiczna nawet mięśni prostujących karkowych i grzbietowych w stosunku do mięśni zginaczy kończyn dolnych.

Wspomnieć tu należy również o objawie, opisanym

przez Mc Carthy, a polegającym na tem, że opukiwanie nad drugim i trzecim kręgiem lędźwiowym wywołuje skurcz mięśni półbłoniastego i półścięgnistego, wskutek czego następuje poruszenie całej kończyny. Objaw ten spostrzegał Mc Carthy u ludzi zdrowych, zwłaszcza u dzieci. Badać zaleca w ułożeniu bocznem lub na brzuchu, z kończynami w lekkiem zgięciu.

Niejakie światło rzucają przypadki, w których objaw ten nie występuje, np. nie spotykano tego objawu w kilku przypadkach choroby Littlea u dzieci w wieku niżej lat 2, nie występował również objaw ten w trzech badanych w tym czasie przypadkach wodogłowia przewlekłego z bardzo wzmożonem ciśnieniem. Z tych faktów wnosić tylko możemy, że przy powstawaniu tego objawu nie odgrywa roli najważniejszej ani stan kurczowy kończyn dolnych, ani sam fakt wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Bolesności i sztywności karku można przypisywać pewne tylko znaczenie w przypadkach z objawem karkowym ujemnym; gdzie było widoczne, że zgięcie karku wywołuje ból, dzieci, zwłaszcza niemowlęta, wykonywały ruchy obronne kończynami dolnemi, nie miały te ruchy jednak zupełnie charakteru opisanego objawu, nie były parzyste, znać było, że są dowolne, gdyż powtarzały się bezustanku bezładnie, dopóki kark trzymano zgięty; tymczasem przy objawie karkowym po zgięciu karku kończyny zginają się jednorazowo obie i po odchyleniu karku wyprostowują się.

W sprawie wyjaśnienia powstawania objawu opisanego dorzucić należy spostrzeżenie, iż w paru przypadkach nagminnego zapalenia opon mózgowordzeniowych, w których wszelkie objawy oponowe już znikły, wystąpił nanowo objaw karkowy i objaw Kerniga podczas krótkotrwałego pogorszenia.

Piśmiennictwo.

Jahresbericht über die Leistungen u. Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie u. Psychiatrie od r. 1897 do 1907 włącznie. (Tom I do XI).

Kernig. Ueber die Beugekontraktur bei Meningitis. Zeitschrift für klin. Medicin. Tom 64, zeszyt 1—2, i Ruskij Wracz Nr. 17—21 (1907).

Hassin. Kernig Sign and its Pathogenesis. Medical Record. 1905.

Bikeles u. Fromowicz. Ueber den Verlauf des centripetalen Teiles einer Anzahl von Reflexbogen, besonders von Reflexen des untersten Rückenmarksabschnittes. Arb. aus d. neurol. Inst. an d. Wiener Univ. Festschrift.

Finkelnburg. Experimentelle Untersuchungen über Drucksteigerugen im Rückenmarksack. Deutsches Arch. f. Klin. Med. Tom 86.

Koplik. The clinical history and Recognition of tuberculous meningitis. The Journal of the Americ. medic. assoc. Vol. 48, Nr. 14.

Hutinel et Baboneix. Les fonctions nerveuses chez l'enfant. Leur developpement. Gaz. des hôpitaux.

Mc Carthy. Ein neues spinomusculares Phaenomen bei normalen Personen. Neurol. Centralbl. 1904, Nr. 1.

Monakow. Gehirnpathologie. 1905.

O częstości występowania i objawach wyrośli gruczołowatych jamy nosowo-gardłowej u dzieci.

Napisał

Dr Władysław Schoenaich,

lekarz szpitala »Anny-Maryi« dla dzieci i gimnazyum polskiego w Łodzi.

(Odczytane na posiedzeniu Sekcyi pedyatrycznej łódzkiego Tow. lek.).

»Kwestya wyrośli gruczołowatych, pomimo, że niedawno została poruszoną — mówi Dmochowski we wstępie do swej pracy z przed 17 lat — jednak, zawdzięczając ciężkim objawom, jakie cierpienie to wywołuje, została tak obszernie opracowaną, że dziś naprawdę przy najstaranniejszych poszukiwaniach i badaniach trudno jest cośkolwiek do dawniejszych studyów dorzucić«. Więc pocóż jeszcze obecnie zabierać głos w tej sprawie, gdy już upłynęło 36 lat od epokowej pracy Meyera (1873 r.), ojca operacyi wyrośli gruczołowatych, gdy piśmiennictwo tej sprawy obejmuje nie setki, a prawdopodobnie tysiące prac? Należy przytem zaznaczyć, że większość późniejszych prac nie zdołała nic ważniejszego dodać do pracy Meyera, opartej na nadzwyczaj sumiennych i wyczerpujących spostrzeżeniach. W ostatnich jednak czasach zjawiają się coraz częściej prace, w których autorowie starają się na zasadzie swych własnych badań omówić krytycznie poszczególne objawy chorobowe, przypisywane dotąd wyroślom gruczołowatym, lub wniknąć na zasadzie najnowszych wyników nauki w istotę sprawy, wreszcie określić stosunek wyrośli do innych spraw

chorobowych. Więc i my, nie kusząc się zupełnie o zobrazowanie całego rozwoju nauki o wyroślach, ani też o omówienie całego piśmiennictwa, chcemy tylko podać obecny stan nauki o wyroślach gruczołowatych, opierając się poczęści na własnych badaniach. Przytem będziemy mówili ze stanowiska klinicysty-pedyatry i lekarza szkolnego. Dlatego też z jednej strony, zagadnienia czysto teoretyczne, dotyczące anatomii, fizyologii, anatomii patologicznej wyrośli, uwzględnimy tylko o tyle, o ile to nam potrzebne będzie do oświetlenia poszczególnych objawów, z drugiej strony, aczkolwiek zwrócimy uwagę na zaburzenia, spotykane przy wyroślach w nosie, gardle i uszach, nie będziemy jednak zastanawiać się nad rozwojem, przebiegiem i leczeniem tych zaburzeń, jak również nie będziemy przytaczali kazuistyki rzadszych spraw chorobowych, spotykanych w tych narządach jednocześnie z wyroślami. Zaczniemy od statystyki.

Prawie wszyscy autorowie aż do ostatnich czasów podają jako średnią odsetkę występowania wyrośli 5—10%.

Odsetka ta jest wyprowadzoną z różnych statystyk. U poszczególnych zaś autorów częstość wyrośli waha się od 1% (Meyer) do 94·7% (Nadoleczny). Już z tego widać, że powyższa odsetka nie może świadczyć o średniej częstości występowania wyrośli gruczołowatych, gdyż wyprowadzona jest z różnych statystyk, w których częstość wyrośli waha się w bardzo szerokich granicach. Ta wielka różnica co do częstości występowania wyrośli może być częściowo zależna od materyału: od warunków hygienicznych dzieci, ich wieku, ogólnego stanu zdrowia, chorobowości itd. Jednak główną przyczyną tej różnicy jest metoda badania, zapomocą której wyrośle zostały stwierdzone.

Burger, który poświęcił statystyce wyrośli osobną pracę, dzieli ją na dwie grupy: do pierwszej zalicza przypadki, w których wyrośle zostały stwierdzone na zasadzie zewnętrznych objawów bez badania miejscowego; do drugiej włącza przypadki

wyrośli, stwierdzonych zapomocą badania miejscowego.

Wśród 13.182 dzieci pierwszej grupy stwierdzono wyrośle 783 razy, czyli w 6%. W tej grupie Burger odróżnia jeszcze przedewszystkiem przypadki wyrośli, stwierdzonych tylko na zasadzie zmian mowy i wyrazu twarzy: na 10.095 dzieci stwierdzono wyrośle u 3·3%; następnie przypadki wyrośli, stwierdzonych na zasadzie wszystkich zewnętrznych objawów: na 8000 dzieci stwierdzono wyrośle u 6%; wreszcie takie przypadki, w których wyrośle stwierdzono na zasadzie wszystkich zewnętrznych objawów i osłabienia słuchu: na 2.000 dzieci stwierdzono wyrośle w 16%.

Ta statystyka zupełnie nie pozwala nam ocenić częstości występowania wyrośli, gdyż po pierwsze: pewna część wyrośli może nie dawać żadnych zewnętrznych objawów; po drugie: wiele z tych objawów spotykamy również i przy innych cierpieniach.

Inaczej przedstawi się częstość wyrośli, gdy zwrócimy uwagę na przypadki, w których wyrośle zostały stwierdzone za pomocą badania miejscowego (palpatio, rhinoscopia posterior). Dopełniwszy badaniami wykonanemi u nas dane, zebrane przez Burgera, przedstawimy statystykę wyrośli na następującej tablicy: (patrz str. 384).

Ta odsetka — 31% — jest więcej zbliżona do prawdy, niż pierwsza — 6% — i może do pewnego stopnia świadczyć o średniej częstości występowania wyrośli wśród młodzieży szkolnej. Jednak i w tej grupie spotykamy znaczne różnice w statystyce różnych autorów. Te różnice mogą z jednej strony zależeć od materyału, z drugiej od indywidualnych poglądów poszczególnych badaczy. To, co jedni uważają za prawidłowe, inni uważają już — za patologiczne. Jedni zaliczają do wyrośli już nieznaczny przerost migdałka gardłowego, inni — tylko wybitny przerost tkanki gruczołowatej w jamie nosowo-gardłowej. Dlatego też obecnie autorowie

starają się określać wielkość wyrośli gruczołowatych. Tak np. Kafeman, który podaje 36·9%, jako średnią odsetkę wyrośli wśród badanych przezeń dzieci, mówi, że wybitny przerost, do którego zalicza wyrośle, zakrywające większą część tylnych nozdrzy, spostrzegał wśród chłopców w 7·8%, wśród dziewcząt w 10·6%. Denker określa trzy stopnie wyrośli: I stopień — małe powiększenie, przy którem wyrośle

Tablica Nr. 1.

Rok	Badacz	Miejscowość	Ilość dzieci	Ilość wyrośli	Odsetka wyrośli
1886	Schmiegelow	Kopenhaga	581	105	18%
1890	Kafeman	Królewiec	1832	676	36·9
1891	Winkler	Brema	798	211	26·5
1894	Stangenberg	Stockholm	2344	238	10·2
1898	Strandbygaard	Jutlandya	568	189	33
1900	Struckman	Nestoed	571	174	30
1901	Wilbert	Bingen	375	232	62
1902	Frankenberger	Praga	3809	1255	33
1902	Hennebert	Bruksela	500	160	32
	Cheatle	Londyn	1000	434	43·4
1905	Zaalberg	Amsterdam	500	165	33
1906	Ronthaler	Warszawa	301	138	45·84
1908	Pieniążek	Łódź	266	200	75·19
		Ogółem	13445	4177	31·07%

zakrywają górną trzecią część nozdrzy; II stopień — średnie powiększenie: wyrośle zakrywają połowę nozdrzy tylnych; III stopień — wybitne powiększenie: wyrośle wypełniają całą jamę nosowo-gardłową. Ronthaler wśród 301 uczniów stwierdził 54 przypadków wyrośli, zakrywających $^1/_4$ lub nawet $^1/_2$ tylnego występu przegrodowego, czyli 17·94%, a 84 przypadków wyrośli średnich rozmiarów, czyli 27·9%.

Pieniążek[1]) określa 3 stopnie wyrośli: I stopień —

---

[1]) Składam tutaj podziękowanie Drowi J. Pieniążkowi przedewszystkiem w imieniu gimnazyum polskiego w Łodzi za łaskawe zbadanie jamy

wyrośle wypełniają całą lub większą połowę jamy nosowo-gardłowej; II stopień — wyrośle występują z poza górnego brzegu tylnych nozdrzy; III stopień — wyrośle dochodzą do górnego brzegu tylnych nozdrzy. Nasz materyał pod tym względem przedstawia się, jak następuje: Wśród 266 uczniów gimnazyum polskiego stwierdzono wyrośli:

I	stopnia	64	= 24·06%
II	»	89	= 33·46%
III	»	47	= 17·67%
	ogółem	200	= 75·19%

Wszystkie powyższe statystyki otrzymano po zbadaniu jamy nosowo-gardłowej dzieci »zdrowych«, nie zgłaszających się do lekarza.

Prócz takich statystyk istnieją statystyki częstości występowania wyrośli u chorych, zgłaszających się do lekarza z różnemi cierpieniami gardła, nosa i uszu.

Częstość wyrośli wśród tych chorych przedstawimy na następującej tablicy: (patrz str. 386).

Wyników tej statystyki nie można porównywać, jak to czynią niektórzy autorowie, z wynikami wyżej omówionej statystyki, gdyż są to wielkości niewspółmierne. Tamta odsetka — 31% — świadczy o częstości występowania wyrośli gruczołowatych wśród »zdrowej« młodzieży szkolnej, ta zaś — 9·6% — o częstości wyrośli u osób chorych, dotkniętych różnemi cierpieniami gardła, nosa i uszu.

Co do wieku, w którym najczęściej występują wyrośle gruczołowate, to prawie wszyscy autorowie twierdzą, że najczęściej spotykamy wyrośle u dzieci między 5 a 15 rokiem, a następnie między 1 a 5 rokiem życia (Dmochowski, Kayzer, Schäffer i inni); niektórzy badacze jak Gradenigo, Kafeman, wyróżniają lata od 6—10, w których czę-

nosowo-gardłowej i uszu uczniów, a następnie w imieniu własnem za udzielenie mi wyników tych badań.

stość wyrośli jest największą. Ta największa częstość wyrośli w latach 8, 9 i 10 uwydatnia się i w naszej statystyce, jak to widać z załączonej tablicy (patrz str. 387).

Po 20 roku spotykamy wyrośle o wiele rzadziej, a po 40 latach należą one do rzadkości (Gradenigo, Sędziak), z dotychczasowych statystyk wynika również, jakoby wyrośle u niemowląt występowały bardzo rzadko.

Tablica Nr. 2.

Badacz	Miejscowość	Ilość chorych	Ilość wyrośli	Odsetka wyrośli
Rozenberg	Klinika Fränkla w Berlinie	15000	1355	9%
Engel	„ Walba w Bonn	3438	328	10%
Kilian	„ Hartmana w Berlinie	712	135	18·9%
Scholz	Poliklinika Krausego w Berlinie	2197	312	14·2%
Dmochowski r. 1890	Ambulatoryum Sokołowskiego w Warszawie	1250	99	8%
Dmochowski r. 1891	Ambulatoryum Sokołowskiego w Warszawie	1200	87	13%
Sędziak	w Warszawie	21000	1995	9·5%
Ogółem		44797	4311	9·62%

Tu jednak należy zaznaczyć, że takich statystyk, jakie mamy dla wieku szkolnego, t. j. wyprowadzonych z badań dzieci zdrowych, dla niemowlęctwa i wieku starszego nie posiadamy i sądzimy o częstości występowania wyrośli w tym wieku na zasadzie badań osób, zgłaszających się do lekarza z różnemi chorobami gardła, nosa i uszu. Znaleźliśmy tylko statystykę Dmochowskiego, który badał jamę nosowo-gardłową u 370 osób w przytułku noclegowym w Warszawie. Wśród 347 osób w wieku od 20—70 lat stwierdził Dmochowski wyrośle 17 razy, czyli w 4·89%. Mamy również kilka statystyk wyrośli u osób w wieku lat 20, dwudziestu kilku.

Barth, który wykonał badania u rekrutów, przytacza

za Gradenigiem, że Saxe, badając 400 mężczyzn w wieku 22 lat, stwierdził w 12·2% przerost migdałka gardłowego, jednak tylko w 8·2% mógł uważać to powiększenie za patologiczne, i tylko w 2·5% występowały objawy podmiotowe. Clané znalazł wśród 500 żołnierzy 50 z wyroślami = 10%. Ostino wśród 100 żołnierzy stwierdził u 11 wyrośle gruczołowate, u 6 przytem zaburzenia słuchu. Barth w I seryi

Tablica Nr. 3.

Wiek	Ilość dzieci	Ilość wyrośli
8—9	11 } 73	10 } 64 = 87·7%
9—10	18	17
10—11	44	37
11—12	33	27
12—13	33	26
13—14	29	19
14—15	25	14
15—16	32	23
16—17	23	16
17—18	13	8
18—19	4	3
20—21	1	—
Ogółem	266	200 = 75·19%

swych badań stwierdził na 275 rekrutów wyrośle, dochodzące do górnego brzegu tylnych nozdrzy (stopień III) — 62 razy = 22·5%, a wyrośle, zakrywające górną część tylnych nozdrzy (stopień IV) — 22 razy = 8%. W II seryi badań Barth znalazł wśród 286 rekrutów wyrośle stopnia III u 58 = 20·3%, wyrośle stopnia IV u 33 = 11·5%. Z tych statystyk można wyprowadzić wniosek, że u osób w wieku lat 20, dwudziestu kilku, wyrośle gruczołowate występują jeszcze stosunkowo często.

Dla niemowląt nie mamy zupełnie podobnych statystyk. Że jednak wyrośle w tym wieku występują i, jak

twierdzą niektórzy autorowie, nawet często, świadczą o tem spostrzeżenia licznych autorów (Irwing, Bauer, Jarecky, Dun, Tost, Fraenkel, Sędziak, Morse, Lube-Barton, Marfan, Heubner, Czerny, Casabianca i inni). Wyrośle występują w tym wieku najczęściej w postaci ostrej i wywołują podniesienie się ciepłoty. Niektórzy badacze, jak Irwing, Morse twierdzą, że ropień pozagardłowy bywa najczęściej u niemowląt w związku z wyroślami. Czerny mówi, że zapalenie ucha środkowego w wieku niemowlęcym nie byłoby tak często niespodzianką dla lekarza, gdyby częściej badano jamę nosowo-gardłową.

Co do płci, to pod względem częstości występowania wyrośli znacznych różnic niema. W większości statystyk jest nieznaczna przewaga po stronie dziewcząt, spotykamy jednak statystyki z nieznaczną przewagą po stronie chłopców.

Przechodzimy obecnie do objawów wyrośli gruczołowatych. Symptomatologia wyrośli jest bardzo obszerna i często niejasna. Wiele objawów, wskazujących czy to na ogólny stan ustroju, czy też na jakieś poważniejsze zaburzenia ustrojowe, bywa objaśniane wyroślami; na karb wyrośli składamy wiele objawów, których przyczyn i pochodzenia zupełnie nie rozumiemy i jedynie, na zasadzie kilkakrotnie spostrzeganego współczesnego ich istnienia, całe złe widzimy w wyroślach (Dmochowski).

Wobec wielkiej liczby i nadzwyczajnej różnorodności objawów tego cierpienia nie można wogóle podać zadowalniającej w zupełności klasyfikacyi tych objawów. Będziemy trzymali się klasyfikacyi według Finkelsteina, i podzielimy objawy wyrośli na 4 grupy:

I grupa — objawy bezpośrednie, zależne od wypełnienia jamy nosowo-gardłowej przez wyrośle gruczołowate.

II grupa — objawy, zależne od spraw zapalnych towarzyszących wyroślom.

III grupa — objawy pośrednie i wpływ wyrośli na różne narządy ciała i ich czynności.

IV grupa — wpływ wyrośli na ogólny rozwój cielesny i duchowy ustroju.

I. Zupełne lub częściowe zamknięcie światła tylnych nozdrzy przez wyrośle prowadzi do oddychania ustami, stanowiącego główną cechę swoistego wejrzenia dzieci z wyroślami. Usta otwarte, wargi suche, bruzdy nosowo-wargowe wygładzone, nos mały. spłaszczony, skrzydła nosa jakby wklęsłe, gałki oczne wypukłe, oczy szeroko otwarte, spojrzenie mętne. Twarz cała jakby spiąca, nieco nabrzmiała, pozbawiona wszelkiej energii, niezdolna do mimiki. Wyraz twarzy staje się głupkowatym. Dzieci takie sprawiają wrażenie umysłowo upośledzonych. Przyczynia się do tego osłabienie słuchu i zaburzenia mowy. Mowa staje się głuchą, suchą, bezdźwięczną, traci swoiste zabarwienie: jest »martwą«. Dziecko nie potrafi wytworzyć niektórych' spółgłosek, jak m, n, l; nieraz dochodzi do bełkotania i jąkania. Sen takiego dziecka jest niespokojny, powierzchowny, przerywany kaszlem; podczas snu drga wolny brzeg miękkiego podniebienia i wywołuje chrapanie. Dalej przy długotrwałem zatkaniu nosa i ciągłem oddychaniu ustami mają zjawiać się pewne zmiany w kościach twarzy, czaszki i klatki piersiowej. Podniebienie twarde jest mocno wypuklone, owalne, w poprzecznym wymiarze zmniejszone, w podłużnym zaś powiększzone; największa jego wypukłość zamiast na środku, bywa przesunięta ku przodowi. W związku z tem bywa skrzywienie przegrody nosowej i ostre załamanie w postaci V wyrostka zębodołowego górnej szczęki. Zęby są osadzone krzywo, zachodzą jeden na drugi i wolnym swym brzegiem wysuwają się ku przodowi. Klatka piersiowa zmniejsza się co do objętości i kształt jej podlega pewnym zmianom (klatka ptasia, zmniejszenie wymiaru przednio-tylnego lub bocznego). Nawet skrzywienia kręgosłupa mają być często wywoływane przez wyrośle gruczołowate. Oto w krótkich zarysach zbiór objawów, zależnych od wypełnienia jamy nosowo-gardłowej przez wyrośle, od utrudnionego oddychania: oddychania ustami.

Chcąc mówić o stałości i zależności poszczególnych tych objawów od wyrośli, należy przedewszystkiem zwrócić uwagę na zasadniczy objaw — przyczynę wszystkich pozostałych objawów — oddychanie ustami, jednem słowem zastanowić się, czy wszystkie dzieci z wyroślami oddychają ustami, jeżeli nie wszystkie, to jaka część dzieci oddycha prawidłowo. Wielu z badaczy, jak n. p. Guye, Campeaux, Farlov, Schmidt zwracają uwagę, że częstokroć spotykamy dzieci z wybitnemi nawet wyroślami, oddychające jednak zupełnie swobodnie nosem. Statystycznych danych do ostatnich czasów nie było. Dopiero Strandbygaard badając 568 dzieci, stwierdził tylko u 14% oddychanie ustami, wyrośle zaś stwierdził u 33% — więc przeszło połowa dzieci z wyroślami oddychała nosem. Z badań zaś Nadolecznego wypływa, że z liczby 56 dzieci z powiększeniem migdałka gardłowego, zakrywającem do $^1/_3$ światła tylnych nozdrzy, 32 oddychało zupełnie swobodnie nosem, a z 38 dzieci z jeszcze znaczniejszem powiększeniem tego migdałka, 20 oddychało wyłącznie nosem. Jak widzimy ten zasadniczy objaw — otwarte usta — nie jest ani stały, ani zależny od wielkości wyrośli i dlatego też wszystkie pozostałe objawy nie mogą być i nie są stałe.

Jednym z najstalszych objawów są zaburzenia w głosie i w mowie. Są litery (l, m, n), do których wymawiania niezbędną jest rzeczą, aby cała jama nosowo-gardłowa i nos były wolne. Jednak sam Meyer, który oparł swą statystykę wyrośli na zaburzeniach mowy, powiada, że tylko wybitny przerost migdałka gardłowego może wywołać zaburzenia mowy. Tegoż zdania jest Gradenigo. Nie dziw przeto, że Sędziak na 1995 przypadków wyrośli stwierdził zaburzenia mowy tylko w 612 przyp. czyli w przeszło 30%. Co się tyczy jąkania, to nie może być mowy o bezpośrednim związku między jąkaniem się a wyroślami w każdym przypadku, gdyż, jak wiadomo, w powstawaniu tego zaburzenia mowy układ nerwowy gra wielką rolę. Jednak stwierdzono, że

u jąkałów wyrośle występują bardzo często, i że w niektórych przypadkach po wycięciu wyrośli następowała poprawa lub wyleczenie tego cierpienia. Tak n. p. Arslan spostrzegał na 11 przypadków 4 wyleczenia i 3 poprawy. Gradenigo miał 3 przypadki wyleczenia. Sędziak u 66 jąkałów z wyroślami otrzymał w 16 przypadkach wyleczenie po usunięciu wyrośli. Wyniki te zdają się upoważniać do zapoczątkowania leczenia jąkania usunięciem wyrośli gruczołowatych (Sędziak, Finkelstein).

Przechodzimy do innych objawów i przedewszystkiem do wyżej omówionego ogólnego wyrazu twarzy — wejrzenia gruczołowatego (habitus adenoidalis). Bezwątpienia wejrzenie to zależne jest od wyrośli i bardzo często spotykamy je przy tem cierpieniu. Lecz wiemy już, że »otwarte usta«, stanowiące główną cechę tego wejrzenia, występują nie w każdym przypadku wyrośli, i dlatego też spotykamy wyrośle bez swoistego wejrzenia. Z drugiej strony typowe »wejrzenie gruczołowate« może wystąpić bez wyrośli, gdyż oddychanie ustami zależy wogóle od niedrożności nosa, która wszak niezawsze zależy od wyrośli. Opisane są przypadki wejrzenia gruczołowatego u dzieci neurastenicznych bez wyrośli i bez zatkania nosa (Lange, Natier). Wreszcie takie wejrzenie może być zależne od zaburzeń wzrostu, rozwoju nosa, górnej szczęki i górnej wargi. Fränkel stwierdzał »otwarte usta« u 6—10-letnich dzieci wskutek zbyt krótkiego wędzidełka wargi górnej. Wszystkie te przyczyny, wywołujące typowe wejrzenie, są o wiele rzadsze, niż wyrośle gruczołowate. Z tego wypływa, że przy stwierdzeniu wejrzenia gruczołowatego należy zbadać bezwarunkowo jamę nosowo-gardłową, lecz nie trzeba się dziwić, jeżeli w niektórych przypadkach nie stwierdzimy wyrośli, lub, jeżeli po usunięciu wyrośli wejrzenie gruczołowate pozostanie bez zmiany.

Wyżej opisane zniekształtnienia kości twarzy, czaszki i klatki piersiowej są powtarzane we wszystkich pracach o symptomatologii wyrośli. Niektórzy tylko auto-

rowie poddają krytyce stosunek tych zniekształtnień do wyrośli (u nas Dmochowski).

Powstawanie wysokiego podniebienia wraz z towarzyszącemi mu zmianami w wyrostku zębodołowym, zębach i przegrodzie nosowej tłómaczą jedni tem, że wskutek parcia powietrza przy oddychaniu ustami twarde podniebienie wypukla się ku górze; inni objaśniają je tem, że wskutek wyłączenia nosa z oddychania powstaje zanik przewodów nosowych wraz z zniekształtnieniem przegrody, a zanik ten wywołuje wzniesienie się ku górze środkowej części podniebienia; inni wreszcie przypisują powstawanie wysokiego podniebienia uciskowi mięśni policzków na górną szczękę. Wszystkie te objaśnienia nie wydają się zbyt przekonywające, gdyż trudno przypuścić, aby owo parcie, wywoływane przez różne przyczyny, zdołało zniekształcić zdrową kość. Faktem jest, że owe zniekształtnienia kości twarzy spotykamy u osób z wyroślami gruczołowatemi, lecz to współistnienie dwóch objawów nie świadczy jeszcze o ich wzajemnej zależności i w ostatnich czasach coraz częściej zaczynają podnosić się głosy przeciwko tej zależności. Jedni uważają wysokie podniebienie za objaw krzywicy, inni za objaw zwyrodnienia lub za prawidłowe podniebienie pewnych typów antropologicznych.

Jak często spotykamy zniekształnienia kości przy wyroślach? Statystyki opartej na wielkiej liczbie nie mamy.

Ronthaler stwierdził wśród 301 uczniów skrzywienie przegrody nosowej 56 razy = 18·4%, a wyrośle 138 razy = 45·84%. Z naszego materyału stwierdzono na 266 dzieci skrzywienie przegrody 68 razy = 25·56%. a wyrośle 200 razy = 75·19%. Częstość więc wyrośli jest trzy razy większa od częstości skrzywień przegrody nosowej, przytem skrzywienie przegrody występuje u dzieci z wyroślami tylko nieco częściej, niż u dzieci bez wyrośli: na 200 przypadków wyrośli stwierdzono skrzywienie przegrody 54 razy = 27%, wśród 66 dzieci bez wyrośli znaleziono skrzywienie 14 razy = 21·2%.

Co do wysokiego podniebienia, to Marfan i Lemaire wśród 47 dzieci z podniebieniem owalnem w wieku do lat 15 u 12 nie stwierdzili wyrośli zupełnie: w 7 przyp. stwierdzili tylko wyrośle, w 4 przyp. — wyłącznie przerost migdałków, w 28 — przerost migdałków i wyrośle, w 8 nie znaleziono żadnych objawów chorobowych w gardle i jamie nosowo-gardłowej. Fränkel i Siebenmann, zbadawszy podniebienie u 43 osób bez wyrośli gruczołowatych i u 59 dzieci z wyroślami i określiwszy w każdym przypadku tak zwany wskaźnik podniebienny (Gaumenbreitenhöhenindex), przyszli do wniosku, że podniebienie wysokie występuje przy wyroślach nie częściej, niż u osób z zupełnie zdrową jamą nosowo-gardłową. Czem więc można wytłómaczyć fakt, że wysobie podniebienie zostało zaliczone do najstalszych objawów wyrośli gruczołowatych? Tem, że ludzie z wysokiem podniebieniem mają również wązkie przewody nosowe (Marfan, Lemaire, Siebenmann). Więc, jeżeli u takich osób wystąpią wyrośle, obrzmienie błony śluzowej nosa, to duszność, utrudnione oddychanie zjawi się o wiele częściej i w większym stopniu, niż u osób z szerokimi kanałami nosowymi i płaskiem podniebieniem, dlatego też widzimy daleko częściej wyrośle przy wązkiem i wysokiem podniebieniu, niż przy szerokiem i nizkiem. Wszystkie te dane świadczą przeciw bezpośredniej zależności opisanych zniekształtnień kości twarzy od wyrośli.

Aby mogły powstać podobne zniekształtnienia, niezbędne są jeszcze inne wpływy szkodliwe.

Przedewszystkiem w opisach zniekształtnień, wywoływanych przez krzywicę, spotykamy zupełnie podobne zniekształtnienia kości twarzy i identyczne zniekształtnienia klatki piersiowej. Wyrośle gruczołowate są chorobą częstą, krzywica zaś jeszcze częstszą, a ponieważ niema żadnych danych na to, aby wyrośle wyłączały krzywicę, nie można twierdzić, że zmiany w kościach u osobnika z wyroślami zależne są od wyrośli, a nie od przebytej lub jeszcze istniejącej krzywicy.

Że faktycznie u dzieci krzywiczych wyrośle występują

często, o tem świadczą dane Marfana i Lemaira: na 100 przypadków krzywicy stwierdzono w 73 przyp. wyrośle, z czego 44 z podniebieniem wysokiem, 27 bez niego, 2 z bardzo wybitnem podniebieniem wysokiem. 47 dzieci z podniebieniem łukowatem, o których była mowa wyżej, i z których u 12 nie stwierdzono wyrośli, wszystkie bez wyjątku miały krzywicę, przytem w 37 przyp. w chwili badania były wybitne objawy krzywicy, a w 10 przyp. można było na zasadzie wywiadów sądzić o przebytej krzywicy w pierwszym okresie dzieciństwa.

W powstawaniu zniekształtnień kości, szczególniej twarzy, mogą grać pewną rolę w wyjątkowych razach i inne przyczyny. Niektórzy autorowie, jak n. p. Galippe, uważają te zniekształtnienia za objaw zwyrodnienia; i faktycznie spotykamy je w opisach chorób umysłowych, jako świadczące o usposobieniu do pewnych psychoz, w przymiocie dziedzicznym, w głupowatości, obrzęku śluzowatym, mongolowatości. Inni znów badacze twierdzą, że podniebienie wązkie i wysokie jest prawidłowe dla pewnych typów antropologicznych. Tak n. p. Neveu uważa je za stałą cechę długogłowych. Inni jak Schmidt, poczęści Kayser, wobec współistnienia wysokiego podniebienia i długogłowia zaliczają długogłowie również do objawów wyrośli, przypuszczając, że długogłowie usposabia do występowania wyrośli gruczołowatych. Jednak ten pogląd przy dalszych badaniach nie sprawdził się. Tak n. p. Fränkel i Siebenmann stwierdzili na zasadzie pomiarów osób z wyroślami, że długogłowie występuje zaledwie w połowie przypadków. Dalej Marfan i Lemaire z 47 dzieci z wysokiem podniebieniem tylko w 1 przyp. stwierdzili długogłowie, w 6 przyp. — średniogłowie, a w 40 przypadkach — szerokogłowie, które, jak wiadomo, występuje najczęściej u osobników krzywiczych Siebenmann robił u osób z wyroślami pomiary antropologiczne nie czaszki, lecz twarzy i określał tak zwany wskaźnik twarzowy (Obergesichtsbreitenhöhenindex). Otóż u osób z wyroślami i wysokiem podniebieniem stwierdzał Sieben-

mann najczęściej wysoką i wązką twarz — leptoprosopię, rzadziej — mesoprosopię; przeciwnie zaś u osób z wyrośłami i nizkiem płaskiem podniebieniem znajdowano najczęściej szeroką i nizką twarz — chamaeprosopię, rzadziej — mesoprosopię. Podobne wyniki dały pomiary na czaszkach muzeum anatomicznego w Bazylei: 15 czaszek z wysokiem podniebieniem i wązkimi otworami nosa wykazało duży wskaźnik twarzowy — leptoprosopię. Czy taki typ twarzy jest wrodzony, czy też powstaje wskutek krzywicy — pytanie to nie jest rozstrzygnięte.

Zbierając wszystko to, co powiedzieliśmy wyżej o zniekształtnieniu kości, możemy wyprowadzić wniosek, że najczęstszą przyczyną tych zniekształtnień jest krzywica. Co się zaś tyczy wpływu wyrośli, ewentualnie utrudnionego oddychania, to mogą one do pewnego stopnia przyczynić się do szybszego i wybitniejszego rozwoju tych zniekształtnień i grają tylko rolę jednego z bardzo licznych czynników szkodliwych.

Jednem z najpoważniejszych cierpień, towarzyszących wyroślom gruczołowatym, jest osłabienie lub utrata słuchu. Zobrazujemy stosunek wyrośli do zaburzeń słuchu kilkoma danemi liczbowemi:

Laser wśród 1753 dzieci stwierdził osłabienie słuchu u 315, z których miało wyrośle 153 = 48·6%.

Cohn wśród 1573 dzieci stwierdził osłabienie słuchu u 315, z których miało wyrośle 192 = 60·8%.

Ronthaler wśród 301 dzieci stwierdził osłabienie słuchu u 97, z których miało wyrośle 61 = 62·8%.

Pieniążek wśród 266 dzieci stwierdził osłabienie słuchu u 146, z których miało wyrośle 112 = 76·7%.

Tak przedstawia się częstość wyrośli u osób z zaburzeniami słuchu. Co do częstości osłabienia słuchu u osób z wyrośłami, to Spigue podaje 50%, Cohn 52·4%, Halban 53%, Meyer i Hartman przeszło 74%. Sędziak na 1995 przypadków wyrośli stwierdził zaburzenia słuchu 1095 razy czyli w 55%; Ronthaler na 138 przyp. wyrośli stwierdził 61 powikłań usznych, czyli 44·2%; J. Pieniążek na 200 przyp.

wyrośli znalazł osłabienie słuchu 112 razy, czyli w 56%. Liczby te dobitnie świadczą o wzajemnym stosunku wyrośli i zaburzeń słuchu. Wyrośle mogą tu działać w dwojaki sposób: 1) mechanicznie, zamykając wyloty trąbek Eustachiusza, co wiedzie do wessania się powietrza z jamy bębenkowej i w następstwie do wklęśnięcia błony bębenkowej; 2) przez podtrzymywanie w jamie nosowo-gardłowej przewlekłego zapalenia, które bezpośrednio przechodzi na trąbki Eustachiusza i ucho środkowe. Że przez rozszerzenie się sprawy zapalnej zaburzenia w uchu występują częściej, niż przez mechaniczny ucisk wylotów trąbek Eustachiusza, świadczy fakt, że u dzieci bez wyrośli, lecz ze sprawami zapalnemi w nosie i gardle, spotykamy powikłania uszne również często. Tak z naszego materyału na 66 chłopców bez wyrośli, u których jednak 43 razy stwierdzono nieżyt nosa, z czego 18 razy nieżyt nosa przerostowy, 18 razy — przerost migdałków, 26 razy — zapalenie gardła — osłabienie słuchu stwierdzono u 34 chłopców, czyli w 51·5%. Z pośród dzieci, u których stwierdzono cierpienia uszne ze słuchem nieprawidłowym, tylko pewna część (podług Ronthalera 26·8%) skarży się na przytępienie słuchu. O wiele częstsza jest inna skarga — szum w uszach. Wśród naszych uczniów na 200 przyp. wyrośli skarżyło się na szum w uszach 104 czyli 52%, przytem 33 = 16·5% skarżyło się na częsty (kilka razy tygodniowo) szum w uszach. Wśród 66 uczniów bez wyrośli skarżyło się na szum w uszach 29 = 43·9% z czego 5 = 7·5% na częsty szum. Jak widzimy, wyrośle gruczołowate nie są niezbędnym warunkiem do powstawania tego objawu, jednak u dzieci z wyroślami występuje on częściej i z większem nasileniem.

Nie tylko osłabienie lub utratę słuchu, lecz również głuchoniemotę niektórzy autorzy uzależniają od wyrośli, opierając się głównie na częstem współistnieniu obu tych cierpień. Gradenigo spostrzegał wyrośle u głuchoniemych w 50%, Peisson również w 50%, Wróblewski w 54·4% u chłopców i w 58·8% u dziewcząt, Lemcke w 58%, Fran-

kenburger w 59·49%, Aldrich w 73%, a Sędziak stwierdził wyrośle u wszystkich (42) głuchoniemych, których miał sposobność badać. Jak widzimy częstość wielka, lecz i u zdrowych częstość wyrośli dochodzi do 80—90%. Więc fakt ten jeszcze nie świadczy o przyczynowym związku między wyroślami i głuchoniemotą. Bywają jednak przypadki, aczkolwiek dotąd bardzo nieliczne (Sędziak z całego piśmiennictwa zebrał 7 przyp., w tem 1 swój własny) wyleczenia głuchoniemoty po usunięciu wyrośli. Zwolennicy przyczynowego związku między omawianemi cierpieniami objaśniają wpływ wyrośli na głuchoniemotę tem, że dziecko przy wrodzonych wyroślach może utracić słuch przed rozwojem mowy, lub też gdy wyrośle rozwiną się w pierwszem dzieciństwie, może zapomnieć tego, czego się nauczyło. Być może, że w wyjątkowych razach taki mechanizm powstawania głuchoniemoty jest możliwy, ale w większości przypadków głuchoniemota zależy od zupełnie innych przyczyn, najczęściej od zajęcia błędnika (Polański).

II. Zaburzenia słuchu stanowią, jak widzimy, przejście do II grupy objawów, zależnych od spraw zapalnych, towarzyszących wyroślom gruczołowatym. Nie będę przytaczał mechanizmu powstawania i szerzenia się tych spraw przy wyroślach, gdyż są to rzeczy znane i powtarzane we wszystkich pracach o wyroślach. Wyliczę tylko te powikłania: dzieci bywają skłonne do różnych nieżytów, spraw wysiękowych dróg oddechowych wogóle i do nieżytów górnego odcinka tych dróg w szczególności i dlatego występują u nich często różne postacie nieżytu nosa najczęściej przerostowego, zapalenie gardła (sicca, granularis), zapalenie krtani, nieżyt oskrzeli, krwawienia z nosa, bóle gardła itd. W tych razach występuje również obrzmienie gruczołów chłonnych na szyi, które ma wielkie znaczenie rozpoznawcze. Współistnienie tych spraw zapalnych wysiękowych w drogach oddechowych z wyroślami gruczołowatemi stwierdzili klinicyści-laryngolodzy i uzależnili je od obecności wyrośli. Niektórzy tylko, jak n. p.

u nas Dmochowski, wyrażają powątpiewanie co do zależności niektórych tych objawów od wyrośli, inni jak Heermann, opierając się na wynikach leczenia operacyjnego które tylko w około 60% daje dobre wyniki co do wyleczenia spraw zapalnych dróg oddechowych, uważają te ostatnie sprawy za pierwotne, a przerost migdałka gardłowego za wtórną.

Nasz materyał pod tym względem przedstawia się jak następuje:

Tablica Nr. 4.

Powikłania	Na 200 dzieci z wyroślami	Na 66 dzieci bez wyrośli
Nieżyt nosa	180 = 90%	58 = 87·9%
„ „ częsty	114 = 57%	33 = 50%
Krwawienie z nosa	60 = 30%	23 = 34·8%
„ „ częste	19 = 9·5%	7 = 10·6%
Rhinitis (anatomicznie)	120 = 60%	43 = 65·2%
„ hypert.	73 = 36·5%	27 = 40·9%
Pharyngitis	61 = 30·5%	26 = 39·4%
Hypertr. tonsil.	75 = 37·5%	18 = 27·3%

Jak widzimy, wszystkie te powikłania występują często u dzieci z wyroślami, lecz również często u dzieci bez wyrośli, — więc z danych powyższych możemy wyciągnąć tylko, zdaje się, jeden wniosek, że ani wyrośle nie są zależne od tych spraw wysiękowych dróg oddechowych, ani przeciwnie, te sprawy nie zależą od wyrośli, lecz, wobec częstego występowania tych objawów chorobowych u dzieci wogóle i częstego współistnienia spraw zapalnych i wyrośli, — wszystkie te objawy wraz z wyroślami są skutkiem jednej i tej samej przyczyny, dzięki której raz występują tylko objawy zapalne w drogach oddechowych, kiedyindziej znowu wyrośle gruczołowate, lub też sprawy wysiękowe wraz z wyroślami i częstokroć wraz z przerostem migdałków.

Czy wyrośle nie wywierają żadnego wpływu na przebieg spraw zapalnych w górnym odcinku dróg oddechowych, a wyniki leczenia operacyjnego nic nam nie mówią? Wyniki leczenia świadczą przedewszystkiem o tem, że wycięcie wyrośli nie jest środkiem radykalnym na te sprawy wysiękowe w drogach oddechowych. Podług statystyki Heermanna 40% przypadków wycięcia wyrośli pozostaje bez żadnego wpływu. I to jest statystyka laryngologa, co podkreślamy, a nie lekarza domowego — pedyatry. Wszak specyalista nie ma zwykle możności spostrzegania dzieci przez miesiące i lata całe. Matki, widząc, że dziecko mimo usunięcia wyrośli w dalszym ciągu często zapada na nieżyty dróg oddechowych, nie zwracają się do laryngologa, lecz do lekarza domowego — pedyatry. »Wyrośle wprawdzie już są usunięte, lecz dziecko często, jak i przedtem, cierpi na zakażenia dróg oddechowych — co mamy począć? Takie pytanie często słyszy pedyatra« (Czerny). Więc można śmiało przypuścić, że powyższa odsetka wyników ujemnych leczenia operacyjnego jest za mała. Dodatnie wyniki operacyi, którym nie można zaprzeczać, świadczą o wpływie wyrośli na omawiane sprawy, lecz o wpływie pośrednim. Rozumie się, że przez wycięcie wyrośli, czyli przez danie możności odpływu wydzielanemu śluzowi — podłożu dla wszelkiego rodzaju bakteryi, przez ułatwienie obiegu krwi w górnym odcinku dróg oddechowych, nieżyty nosa mogą być łatwiej wyleczone, niż przy obecności wyrośli. Dalej, obecność wyrośli przy nieżytach nosa jeszcze bardziej utrudnia oddychanie nosem, wzmaga uczucie zatkania nosa. Tem prawdopodobnie tłómaczy się fakt, że dzieci bez wyrośli, u których sprawy zapalne w nosie stwierdzano nawet nieco częściej, niż u dzieci z wyroślami, skarżyły się jednak rzadziej na nieżyt nosa, pod którym wiele z nich rozumiało »zatykanie« nosa i utrudniony oddech przez nos, niż dzieci z wyroślami.

Nieżyt górnego odcinka dróg oddechowych, towarzyszący wyroślom, przechodzi częstokroć niżej i wywołuje

różne postacie zapalenia krtani, tchawicy i oskrzeli. Przy wszystkich tych cierpieniach może wystąpić kaszel. Lecz nietylko sprawy zapalne dróg oddechowych mogą być przyczyną kaszlu przy wyroślach. Może on zależeć również od drażnienia błony śluzowej krtani i tchawicy przez suche i zimne powietrze, przez zaschnięte grudki śluzu przy obecności wyrośli, a więc przy oddychaniu ustami. Taki nadzwyczaj uporczywy kaszel występuje najczęściej wieczorami u dzieci, które dopiero co położyły się spać. Przy badaniu w tych przypadkach nie znajdujemy zwykle żadnych zmian w drogach oddechowych. Czerny przypuszcza, że taki kaszel może wystąpić tylko u dzieci nerwowych z wzmożoną pobudliwością.

III. Prócz wyżej omówionych zakażeń dróg oddechowych niektórzy autorzy uzależniają od obecności wyrośli inne choroby dróg oddechowych, jak kurcz głośni, »laryngismus stridulus«, dławiec rzekomy, dychawicę oskrzelową. W większości przypadków cierpienia te mają zależeć nie bezpośrednio od wyrośli, lecz powstają odruchowo i dlatego faktycznie należą już do III grupy objawów wyrośli — wpływu wyrośli na różne narządy.

Co do Laryngismus stridulus, sama ta postać chorobowa nie jest dostatecznie określona, nie znamy zupełnie ani przyczyn, ani mechanizmu powstawania, ani leczenia tak, że na zasadzie kilku spostrzeżeń Rogera, Smitha, Chardlowa nie można nic stanowczego powiedzieć o zależności jej od wyrośli.

Trzy pozostałe cierpienia dróg oddechowych, wymienione wyżej, mają powstawać odruchowo. W tych przypadkach niemożliwą jest rzeczą dać dowody związku między temi cierpieniami a wyroślami.

Kurcz głośni bywa najczęściej u dzieci krzywiczych i jest jednym z objawów tężyczki. Oba te cierpienia są nadzwyczaj częste. Ponieważ wiadomo, że kurcz głośni może wystąpić tylko raz, lub kilka razy w życiu, więc, je-

żeli u dziecka po wycięciu wyrośli kurcz głośni ustąpi, to jeszcze nie dowód, aby wyrośle były jego przyczyną.

To samo można powiedzieć o dławcu rzekomym. Zimmermann, który objaśnia powstawanie dławca rzekomego przy wyroślach drażnieniem wejścia do krtani grudkami śluzu, miał 6 przypadków »wyleczenia« dławca po usunięciu wyrośli. Lecz słusznie, zdaje się, zauważył Avellin w dyskusyi nad odczytem Zimmermanna, że dławiec rzekomy bywa zazwyczaj tylko kilka razy, że wobec tego trudno sobie wyobrazić, aby wyrośle na tak krótki przeciąg czasu miały wywoływać napady dławca.

Co do dychawicy, to piśmiennictwo w tej sprawie jest tak obszerne, liczba różnych teoryi tak wielka, a poglądy tak sprzeczne, że przytoczę tylko za Sokołowskim wnioski, do których doszło Tow. laryng. londyńskie: Wszystkie przypadki dychawicy oskrzelowej, leczone chirurgicznie nie tylko usunięciem wyrośli, lecz również przypalaniem małżowin, wycięciem polipów itd., można podzielić na 3 kategorye: 1) przypadki, w których wynik dodatni był trwały; liczba tych przypadków jest niezwykle mała; 2) dość liczne przypadki, w których nastąpiła czasowa poprawa; 3) przypadki, w których wyniku dodatniego nie osiągnięto; odsetka tej kategoryi przypadków jest bardzo duża. Z wnioskami tymi, zdaniem Sokołowskiego, każdy bezstronny lekarz zgodzić się może.

Z liczby cierpień innych narządów, z któremi wyrośle mają związek, wymienić należy przedewszystkiem różne nerwice, jak pląsawica, padaczka, lęk nocny, mimowolne moczenie nocne. Jako jedyny dowód zależności pląsawicy, padaczki od wyrośli niektórzy autorzy przytaczają zniknięcie lub osłabienie objawów tych nerwic po usunięciu wyrośli, — czyli, że całe dowodzenie jest oparte na zdaniu: »post hoc, ergo propter hoc«.

Inaczej rzecz się ma z nocnem strachaniem się i mimowolnem moczeniem. Tu badacze starają się objaśnić związek między tymi objawami a wyroślami.

Uczucie strachu, niepokoju w nocy ma powstawać wskutek utrudnionego oddechu podczas snu. Jest to możliwe szczególniej u dzieci nerwowych (Rey, Heubner, Finkelstein).

Co do mimowolnego moczenia nocnego, to jedni autorzy (Meyer, Ziem) objaśniają związek między tem cierpieniem a wyroślami przez zatrucie kwasem węglowym, wynikające z utrudnionego oddychania; inni tłómaczą to w sposób następujący: dzieci oddychające ustami śpią niespokojnie, sny ich są pełne życia i na zewnętrzne podrażnienia oddziaływają mocniej, niż zdrowe; pod wpływem podrażnienia, wywołanego przez wypełniony pęcherz, dzieci śnią, że oddają mocz i sen zamieniają w rzeczywistość (Bloch), lub oddają mocz ze strachu, wywołanego utrudnionym oddechem. Wszystkie te objaśnienia nie są przekonywające: o ostatnich można chyba tylko powiedzieć: »se non ē vero, ē bene trovato«; co do pierwszego — nikt dotąd nie dowiódł, aby zatrucie kwasem węglowym następowało podczas snu u dzieci z wyroślami.

Częstość moczenia nocnego wśród dzieci z wyroślami przedstawia się jak następuje:

Sędziak na 1995 przypadków wyrośli stwierdził moczenie nocne 105 razy = 5%.
Fischer na 776 przypadków wyrośli stwierdził moczenie nocne 106 razy = 14·8%.
Halbers na 542 przypadków wyrośli stwierdził moczenie nocne 4 razy = 0·73%.
Zwillinger na 113 przypadków wyrośli stwierdził moczenie nocne 6 razy = 5·3%.

Co do częstości wyrośli u dzieci z moczeniem nocnem, to Lange na 50 przypadków moczenia nocnego znalazł w 36 przyp. jamę nosowo-gardłową zupełnie zdrową. Autor ten na zasadzie wyników statystyki gorąco występuje przeciw zależności moczenia nocnego od wyrośli. Inni autorzy (u nas Sokołowski, Polański) również sceptycznie zapatrują

się na tę zależność głównie z powodu wyników leczenia. Sędziak spostrzegał wyleczenie w 12 przyp. = 11·5%. Fischer na 71 przypadków, które miał możność śledzić w ciągu od 2 miesięcy do $3\frac{1}{4}$ lat, stwierdził po operacyi 43 razy wyleczenie, 23 — poprawę, 5 — wynik ujemny. Zwillinger na 6 przyp. miał 5 razy wyleczenie, przytem w 3 przyp. wyleczenie nastąpiło zaraz po operacyi, w 1 przyp. — w 2 tygodnie, w 1 przyp. — w 4 tygodnie po zabiegu. Jednak niektórzy, którzy przypuszczają związek między omawianemi chorobami, mówią, że w większości przypadków następuje po operacyi nawrót moczenia nocnego. Wyniki leczenia nie zbyt przekonywająco przemawiają za tym związkiem. Mimowolne moczenie nocne występuje u dzieci nerwowych, niektórzy autorzy, jak Thiemich, uważają moczenie nocne wprost za objaw histeryi. Wiadomo, że z jednej strony moczenie nocne znika na przeciąg kilku tygodni, miesięcy, bez żadnego leczenia, z drugiej strony spostrzegano przypadki wyleczenia pod wpływem poddawania; wszak większość z zalecanych przeciwko temu cierpieniu środków działa drogą poddawania. Jeżeli czasami jedna lub kilka faradyzacyi może wyleczyć moczenie, to można przypuścić, że to samo może uczynić również drogą poddawania taki zabieg, jak operacya.

Z innych objawów nerwowych, spotykanych przy wyroślach, należy wymienić b ó l e g ł o w y. Wśród naszego materyału na 200 dzieci z wyroślami skarżyło się na bóle głowy 118 = 59%, przytem 26 uczniów = 13% — na częste (codziennie, lub kilka razy tygodniowo) bóle głowy; wśród 66 uczniów bez wyrośli bóle głowy występowały u 32 czyli w 48·5% — częste bóle u 7 czyli w 10·6%. Jak widzimy, częstość bólu głowy u dzieci z wyroślami, jest nieco większa, niż u dzieci bez wyrośli; wyrośle więc, względnie niedrożność nosa, nie są jedyną przyczyną bólu głowy, tej najczęstszej skargi dzieci szkolnych.

Prócz układu nerwowego wyrośle wywierają wpływ i na inne narządy ciała.

26*

Snellen, Arslan, Coppez, Lubliński, Sędziak i inni zwrócili uwagę na fakt częstego współistnienia z wyroślami różnych postaci zapaleń spojówki, szczególniej zapalenia grudkowego i stwierdzili dobre skutki operacyi. Wobec połączenia kanałów nosowych z okiem zapomocą kanału łzowego i wobec częstego występowania nieżytu nosa przy wyroślach, zarazki łatwo mogą dostać się do oka przez kanał łzowy, lub mogą być przeniesione palcami zakażonymi i wywołać zapalenie spojówki. Bardzo ciekawy, lecz dotąd zupełnie nie objaśniony jest związek wyrośli z wytrzeszczem (exophthalmus). Podobne przypadki opisali Fränkel, Musehold, Hofmann, Watson, Spicer, Spieler, Schmidt, Sędziak i inni. Arslan opisuje 10 przypadków, z których w 5 przyp. otrzymał stałe wyleczenie po usunięciu wyrośli. Ciekawe są dwa przypadki Holza, z których w jednym wytrzeszcz ustąpił w 14 dni po operacyi, w drugim zaś w dwa lata po operacyi wystąpił nawrot wyrośli i jednocześnie po raz wtóry wytrzeszcz, wymagający powtórnego zabiegu.

Co do wpływu wyrośli na przewód pokarmowy, to dotąd żadnych danych, świadczących o związku między wyroślami, a chorobami narządów trawienia nie mieliśmy. Dopiero w ostatnich czasach zjawiły się dwie prace francuskich autorów, którzy uzależniają od wyrośli w niektórych przypadkach zapalenie okrężnicy (enterocolitis). Roux i Josserand stwierdzili w 37 przyp. tego cierpienia obecność wyrośli; po operacyi w 8 przyp. objawy kiszkowe znikły. Guinon spotykał 8 podobnych przypadków. Jako przyczynę tych zaburzeń kiszkowych przy wyroślach autorzy podają połykanie zakażonego śluzu. Na zasadzie tych nielicznych spostrzeżeń nic stanowczego powiedzieć nie można.

Dzieci z wyroślami często skarżą się na brak apetytu, cuchnienie z ust, odbijanie, nudności, nawet wymioty; lecz źródło tych zaburzeń leży nie w narządach trawienia, lecz w jamie nosowo-gardłowej. Przyczyną odbijań, nudności i wymiotów może być drażnienie gardła przez zaschnięty śluz: opisano nawet przypadki wy-

leczenia uporczywych wymiotów zapomocą wycięcia wyrośli (Breton, Aviragnet). Cuchnienie z ust zależy od rozkładu płynu wysiękowego w zagłębieniach wyrośli gruczołowatych. Brak apetytu występuje najczęściej, jak twierdzi Czerny, przy obostrzeniach sprawy, przy powikłaniach zapalnych, gdy wzmaga się utrudnienie oddechu przez nos i obrzmiewają gruczoły chłonne na szyi. Te dane świadczą, że brak apetytu w tych przypadkach jest skutkiem spraw chorobowych w jamie nosowo-gardłowej i powstaje, zdaniem Czernego, wskutek wchłaniania w zagłębienia wyrośli trujących wytworów rozkładowych. Być może, że przyczynia się do utraty apetytu brak lub osłabienie powonienia i smaku, które często towarzyszą wyroślom wskutek niedrożności nosa, względnie wskutek zwyrodnienia błony śluzowej nosa.

Mamy kilka prac o wpływie wyrośli na k r e w (Lichtwitz i Sabrazès, Scheier, Bonazzola). Znajdywano przy wyroślach nieznaczne zmniejszenie ilości hemoglobiny, zwiększenie liczby jednojądrzastych limfocytów i eozynochłonnych, nieznaczne zmniejszenie liczby wielojądrzastych neutrofilnych leukocytów. Po operacyi w większości przypadków obraz krwi w ciągu kilku tygodni powracał do normy. Wobec małej liczby tych badań trudno orzec, czy te zmiany krwi rozwijają się dopiero pod wpływem wyrośli, czy też tylko towarzyszą wyroślom i są wraz z wyroślami skutkiem jednej i tej samej przyczyny.

IV. Przechodzimy obecnie do wpływu wyrośli gruczołowatych na o g ó l n y r o z w ó j c i e l e s n y i d u c h o w y u s t r o j u.

We wszystkich pracach o wyroślach gruczołowatych spotykamy opis zaburzeń w budowie i odżywieniu chorych, cierpiących na wyrośle. Budowa tych dzieci jest wątła: wzrost, waga ciała, obwód klatki piersiowej mniejsze, niż prawidłowo; odżywienie — upośledzone: dzieci są słabe, chude, blade; mięśnie i tkanka podskórna słabo rozwinięte,

Faktem jest, że słabe odżywienie i wątłą budowę spo-

tykamy często u dzieci z wyroślami. Chodzi jednak o to, czy te zaburzenia są zależne, jak wielu autorów przypuszcza, bezpośrednio od wyrośli i powstają wskutek utrudnionego oddychania (Balm, Jokins i inni), wpływu na krew (Lichtwitz, Sabrazès, Scheier) lub dzięki wewnętrznej wydzielinie chorego migdałka gardłowego (Masini, Lubliński), czy też towarzyszą tylko wyroślom i są skutkiem innej wspólnej przyczyny.

Niektórzy tylko badacze występują przeciw bezpośredniej zależności tych zaburzeń od wyrośli (u nas Dmochowski, Sędziak).

Gdyby to charłactwo zależne było od wyrośli, to waga, wzrost, obwód klatki piersiowej, stan odżywienia tych dzieci różniłby się wybitnie od średniej wagi, wzrostu itd., dzieci w danym wieku wogóle i dzieci bez wyrośli w szczególności.

Posiadamy dane, tyczące się wagi, długości ciała, obwodu klatki piersiowej, stanu odżywienia u 370 uczniów gimnazyum polskiego w Łodzi. Więc możemy porównać średnią budowę i odżywienie uczniów w danym wieku ze stanem budowy i odżywienia uczniów z wyroślami i bez wyrośli.

Tablica Nr. 5.

	Waga w kilogram.			Wzrost w centym.			Obwód klatki piers. w ctm.			Ilość uczniów
Wiek	Maxim.	Minim.	Przeciętna	Maxim.	Minim.	Przeciętny	Maxim.	Minim.	Przeciętny	
8—9	39·3	19·6	22·5	134	117	124·5	64	56	59·2	16
9—10	47·7	18	26·9	141	115	128·4	68	54·2	60·6	32
10—11	38·1	20	27·3	146·3	122	131·7	71·5	57·2	61·8	60
11—12	48·7	20	30·3	145·7	119	135·4	76	58	63·6	50
12—13	48·7	23·3	32·4	164·2	124·5	139·8	77	57	65·7	48
13—14	71·1	24·6	36·7	165·2	129·8	144·8	89·2	57·7	69	43
14—15	61·6	28	41·7	170	136·2	152·7	83·7	63·5	72·2	38
15—16	68·8	35·2	45·4	169	137·2	156·8	89·1	66·2	75·2	38
16—17	60·2	38·5	49·1	168·3	151	160·4	89·2	69·5	77·1	23
17—18	66·4	27·9	50·7	174	132	161·1	88·7	61·7	78·8	16
18—19	74·6	47·1	61·4	177	159	169·6	90	75·5	83·3	5
20—21			50·8			163			78·7	1

Tablica Nr. 6.

Wiek	Średnia waga			Średni wzrost			Średni obwód klatki piersiowej		
	Wśród 370 uczniów	200 uczniów z wyroślami	66 uczniów bez wyrośli	Wśród 370 uczniów	200 uczniów z wyroślami	66 uczniów bez wyrośli	Wśród 370 uczniów	200 uczniów z wyroślami	66 uczniów bez wyrośli
8—9	22·5	22·7	24·6	124·5	126·3	120·5	59·2	59·4	57·7
9—10	26·9	26·0	21·4	128·4	127·9	121·9	60·6	60·4	57·2
10—11	27·3	27·0	27·3	131·7	131·2	130·4	61·8	61·5	61·5
11—12	30·3	28·3	31·4	135·4	135·2	133·5	63·6	62·3	64·7
12—13	32·4	31·8	34·1	139·8	139·6	146·5	65·7	65·5	65·5
13—14	36·7	34·5	34·0	144·8	143·6	143·5	69	68·5	65·9
14—15	41·7	44·6	43·0	152·7	156·6	150·7	72·2	74·5	72·5
15—16	45·4	44·9	47·5	156·8	156·8	160·2	75·2	74·7	75·9
16—17	49·1	50·1	48·7	160·4	161·2	158·8	77·1	77·2	76
17—18	50·7	53·7	47·9	161·1	164·7	159·9	78·8	80·5	77·3
18—19	61·4	63·1	70·0	169·6	170·9	175	83·3	82·4	90
20—21	50·8		50·8	163		163	78·7		78.7

Tablica Nr. 7.

Ogólne odżywienie				
Ilość uczniów	Słabe	Mierne	Dobre	Otyłość
370	118=31·9%	175=47·3%	74=20%	3=0·8%
200 z wyroślami	67=33·5%	102=51%	30=15%	1=0·5%
66 bez wyrośli	23=34·9%	29=43·9%	14=21·2%	

Na tablicy Nr. 5 umieściliśmy nietylko średnie dane, dotyczące wagi, wzrostu i obwodu klatki piersiowej, lecz również najniższe i najwyższe, aby wykazać, w jak szerokich granicach waha się wielkość wagi, wzrostu i obwodu klatki piersiowej u dzieci w określonym wieku. Chcąc przekonać się o wpływie wyrośli na budowę ustroju, należałoby porównać dane dotyczące budowy tych dzieci, z takiemiż

danemi u dzieci bez wyrośli, przytem ilość dzieci w określonym wieku powinna być w obydwóch grupach równą. Takich badań dotąd nie mamy. Ale zdawałoby się, że jeżeli z ogólnej liczby dzieci wybrać przeszło połowę tych, które mają wyrośle, a więc, w myśl teoryi o bezpośrednim wpływie wyrośli na ustrój dzieci słabych, chudych, to wielkość wagi, wzrostu i obwodu klatki piersiowej powinna być więcej zbliżona do najniższej i, co za tem idzie, średnia wielkość powinna być mniejsza od »średniej« dla określonego wieku wogóle i znacznie mniejsza, niż u dzieci bez wyrośli. (Z powodu małej ilości tych ostatnich dzieci, do danych, otrzymanych po ich zbadaniu, nie przywiązujemy zbytniej wagi).

Dostateczną jest rzeczą rzucić okiem na tablicę 6, aby przekonać się o braku takiego stałego i znacznego zmniejszenia średniej wagi, wzrostu i obwodu klatki piersiowej u dzieci z wyroślami: spotykamy wielkości nieco mniejsze, lecz również i nieco większe, niż u dzieci w określonym wieku wogóle i u dzieci bez wyrośli w szczególności. To samo można powiedzieć o stanie odżywienia.

Stwierdziliśmy z jednej strony nieznaczne zwiększenie się odsetki dzieci ze słabem odżywieniem wśród dzieci z wyroślami, lecz wśród uczniów bez wyrośli ta odsetka jest jeszcze większa, z drugiej -- stwierdziliśmy zmniejszenie się odsetki uczniów z dobrem odżywieniem, lecz temu zmniejszeniu nie odpowiada zwiększenie ilości przypadków ze słabem odżywieniem, a nastąpiło ono głównie wskutek zwiększenia odsetki dzieci z miernem odżywieniem; tego zaś miernego stanu odżywienia nie można wszak zaliczyć do zaburzeń w odżywieniu.

Jednem słowem wyrośle występują nie tylko u dzieci słabych, chudych, lecz prawie również często u dzieci odpowiednio rozwiniętych i miernie lub dobrze odżywionych.

Dane więc nasze świadczą, że jeżeli u osobnika z wyroślami stwierdzimy zły stan budowy i odżywienia, to jeszcze nie dowodzi, że ten stan zależy bezpośrednio od wy-

rośli. Z powyższego krytycznego rozbioru różnych objawów widzimy, że dzieci, u których stwierdzano wyrośle, są skłonne do różnych zakażeń, szczególniej dróg oddechowych, że często stwierdzano u nich objawy krzywicy, że skarżą się one na brak apetytu itd.; — wszystko to może przyczynić się do osłabienia ustroju. Lecz te objawy, jak to już wyżej zaznaczyliśmy, towarzyszą zazwyczaj tylko wyroślom, a nie są od nich bezpośrednio zależne, gdyż występują również często u dzieci bez wyrośli i dlatego też stan budowy i odżywienia nie może być zależny bezpośrednio od wyrośli. Rozumie się, że jeżeli u dzieci z powyższymi objawami rozwijają się jeszcze wybitne wyrośle, a wraz z niemi utrudnione oddychanie, zły, przerywany sen itd., to ogólny ich rozwój może się jeszcze pogorszyć, jak również polepszenie ich stanu może nastąpić szybciej po usunięciu wyrośli.

Wyrośle gruczołowate mają wywierać wpływ nietylko na rozwój cielesny, lecz również i na rozwój duchowy dziecka.

Gdy zwrócimy uwagę przedewszystkiem na cechy swoistego wejrzenia: usta otwarte, bruzdy nosowo-wargowe wygładzone, gałki oczne wypukłe, spojrzenie mętne, twarz spiącą, nabrzmiałą, pozbawioną wszelkiej energii, mimiki, a następnie — osłabienie słuchu, zmienioną, głuchą, bezdźwięczną i wadliwą wymowę, częstokroć bełkotanie i jąkanie się, — to nie będziemy się dziwili, jeżeli takie dzieci często uważane są za umysłowo upośledzone, za głuptaków; »na szczęście«, jak mówi Heubner, szybko uleczalnych.

Dalej zdolność skupienia uwagi i wogóle sprawność umysłowa tych dzieci może być czasowo zmniejszona pod wpływem różnych nieprzyjemnych wrażeń chorobowych. »Dies ist nicht nur genügend bekannt, sonder vielfach sogar überschätzt worden« — mówi Czerny. Dziecko trapione częstymi nieżytami nosa, bólami głowy, zaburzeniami słuchu, szumem w uszach, brakiem snu i apetytu i co za tem idzie ogólnem osłabieniem, jak wogóle każde dziecko trapione jakimikolwiek objawami chorobowymi, może czasowo

przy wzmożeniu się tych objawów być mniej uważne, mniej zdolne do pracy umysłowej, niż w okresie, gdy nie cierpi na żadne dolegliwości. Tem zaprzątnięciem uwagi przez towarzyszące wyroślom różne nieprzyjemne wrażenia chorobowe tłómaczy się czasowe osłabienie sprawności umysłowej dzieci z wyroślami (Czerny, Przedborski). Same wyrośle jednak nie grają tu żadnej roli: dzieci, skarżąc się na różne dolegliwości, nigdy nie czują obecności wyrośli, t. j. ani bólu, ani ciała obcego w jamie nosowo-gardłowej.

Większość jednak autorów od czasu prac Guye (1887) uważa osłabienie inteligencyi za stałe następstwo niedrożności górnego odcinka dróg oddechowych, wywołanej wyroślami gruczołowatemi, a więc za objaw zależny bezpośrednio od obecności wyrośli. Objaw ten Guye nazwał »Aprosechia nasalis«.

Objawy »Aprosechiae nasalis« podług pracy Moutona, ogłoszonej w 1903 r. i stanowiącej obszerne i krytyczne streszczenie holenderskiej broszury Guye, są następujące:

1) Dla dziecka trudnem jest wytworzyć sobie pojęcie o czemś nowem, dotąd nieznanem, szczególniej z dziedziny pojęć oderwanych — tępota umysłowa.

2) Dziecko z nadzwyczajnym wysiłkiem zdoła cośkolwiek zapamiętać — osłabienie pamięci.

3) Dziecko nie potrafi zatrzymać uwagi przez czas dłuższy na danym przedmiocie — Aprosechia w ścisłem znaczeniu wyrazu.

Guye tłómaczy osłabienie sprawności umysłowej dzieci z wyroślami utrudnieniem obiegu limfy w mózgu, ewentualnie zatrzymaniem wytworów przemiany materyi. Połączenie dróg limfatycznych nosa z podoponowemi przestrzeniami limfatycznemi jest wprawdzie dowiedzione, lecz kierunek biegu limfy jest niewiadomy; podług badań Quinckego możliwą jest rzeczą, że naczynia limfatyczne nosa wlewają swoją zawartość w jamę czaszkową, a nie przeciwnie (Brieger). To objaśnienie, jak widzimy, nie ma dostatecznych podstaw naukowych. Dzięki jednak głównie spopularyzo-

waniu poglądów Guye u bardzo wielu dzieci wycinano wyrośle tylko dlatego, że dzieci te robiły złe postępy w szkole.

Wielu badaczy, między innymi u nas Sędziak, przytaczają spostrzeżenia pomyślnego wpływu wycięcia wyrośli na inteligencyę dzieci. Widzieliśmy wyżej, że u dzieci z wyroślami z powodu różnych wrażeń chorobowych czasowo może nastąpić zmniejszenie się sprawności umysłowej. Dzieci te, jeżeli były od natury obdarzone zdolnościami umysłowemi, mogą po operacyi, resp. po usunięciu przyczyny tych wrażeń chorobowych robić lepsze postępy, niż przed operacyą.

W bardzo wielu przypadkach dzieci po usunięciu wyrośli nie odzyskiwały jednak sprawności umysłowej.

W ocenie trwałego wpływu operacyi na inteligencyę laryngolodzy, jak mówi Czerny, nie zawsze mogą być uważani za właściwą instancyę. »Pewniejsze są w tym względzie spostrzeżenia nauczycieli; ci jednak niestety niezawsze mogą potwierdzić zwiększenie się sprawności umysłowej dzieci po wycięciu wyrośli«.

I my, chcąc przekonać się o wpływie wyrośli na inteligencyę dzieci, zebraliśmy dane, dotyczące przedewszystkiem postępów w naukach, a następnie spostrzeżeń nauczycieli co do zdolności poszczególnych uczniów.

Podzieliliśmy postępy na 4 grupy: I — stopnie roczne dobre, celujące; II — stopnie ze wszystkich przedmiotów dostateczne; III — stopnie roczne z jednego lub dwu przedmiotów ogólnokształcących niedostateczne; IV — stopnie z trzech i więcej przedmiotów niedostateczne.

Co do zdolności uczniów, to wzięliśmy pod uwagę tylko te oceny, w których wyraźnie było zaznaczone spostrzeżenie nauczycielskie o zdolności (bardzo zdolny, zdolny, wzorowy, dobry, rozwinięty) lub niezdolności (mało zdolny, tępy, słaby, bardzo słaby, głupi) ucznia.

Powierzchownie sądząc, z naszych danych wypływałoby, że im uczeń ma większe wyrośle, tem może robić lepsze postępy w szkole i być zdolniejszym. Takiego wniosku, rozumie się, nie uczynimy.

Tablica Nr. 8.

Postępy	64 wyrośli I stop.		89 wyrośli II stop.		47 wyrośli III stop.	
Dobre	18	41 = 64·1%	13	47 = 52·8%	10	29 = 61·7%
Dostateczne	23		34		19	
Niedostatecz.	14	23 = 35·9%	30	42 = 47·2%	15	18 = 38·3%
Złe	9		12		3	

Postępy	200 wyrośli		66 uczniów bez wyrośli	
Dobre	41	117 = 58·5%	9	33 = 50%
Dostateczne	76		24	
Niedostatecz.	59	83 = 41·5%	24	33 = 50%
Złe	24		9	

Tablica Nr. 9.

Stan jamy nosowo-gardłowej	Ilość przyp.	Ilość zdolnych	Ilość niezdolnych
Wyrośle I stop.	64	24 = 37·5%	19 = 29·7%
Wyrośle II stop.	89	24 = 26·9%	35 = 39·3%
Wyrośle III stop.	47	11 = 23·4%	16 = 34%
Ogółem z wyrośl.	200	59 = 29·5%	70 = 35%
Bez wyrośli	66	10 = 15·2%	35 = 53%

Dane nasze jednak dobitnie świadczą, że niema żadnej bezpośredniej i stałej zależności między wyroślami a sprawnością umysłową dzieci, a więc i kleszcze lub nóż laryngologa nie zdołają każdego »osła«, u którego stwierdzono nawet wielkie wyrośle, przemienić w »orła«.

Na tych uwagach kończymy omówienie poszczególnych objawów wyrośli.

Jak widzimy, większość z tych nader licznych objawów nie zależy bezpośrednio od wyrośli, lecz zależy bądź od cierpienia współistnieją-

cego, bądź od cierpienia zasadniczego, którego jednym z objawów mogą być wyrośle.

Dlatego też każdy przypadek wyrośli należy ściśle indywidualizować i określić, jakie z objawów zależne są od wyrośli, a jakie od cierpienia współistniejącego lub cierpienia zasadniczego. Przy leczeniu wyrośli zarówno przed, jak i po operacyi należy zwracać główną uwagę na cierpienie zasadnicze lub towarzyszące wyroślom (przymiot, krzywica, gruźlica, zołzy, usposobienie limfatyczne, skaza wysiękowa, psycho- i neuropatya), a wtedy z licznych wskazań do operacyi pozostaje bardzo niewiele — głównie dwa: wybitnie utrudnione oddychanie i zaburzenia słuchu.

Piśmiennictwo.

Przy pisaniu niniejszej pracy korzystałem z następujących dzieł lub prac:

(1) Baginsky. Handbuch der Schulhygiene, Tom II, 1900.
(2) Barth. Archiv für Laryngol. u. Rhinolog., Tom 14, 1903.
(3) Brieger. Archiv für Laryngol. u. Rhinolog., Tom 12, 1901.
(4) Burger. Archiv für Laryngol. u. Rhinolog., Tom 18, 1906.
(5) Czerny. Jahrb. für Kinderh., Tom 61, 1905.
(6) Czerny. Monatschr. für Kinderh., Tom V, 1907.
(7) Czerny. Der Arzt als Erzieher, Lipsk, 1908.
(8) Denker. Therapeut Monatschr., Tom 13, 1839.
(9) Dmochowski. Pamiętnik Tow. warsz. lek., Tom 88—89, 1892—1893.
(10) Dmochowski. Gazeta lekarska, 1889.
(11) Finkelstein. Erkrankungen der Tonsillen w Handbuch der Kinderh. von Pfaundler u. Schlossman, Tom II, część I, 1906.
(12) Fränkel. Adenoide Vegetationen — Real-Encyclopädie der Heilkunde von Eulenburg, Tom II, 1894.
(13) Fürst i Pfeifer. Schulhygien. Taschenb., 1907.
(14) Frank. Archlv für Laryng. u. Rhinol., Tom 18, 1906.
(15) Goeppert. Monatschr. für Kinderh., Tom IV, 1906.

(16) Goeppert. Monatschr. für Kinderh., Tom VI, 1907.
(17) Görke. Archiv für. Laryng. u. Rhinol., Tom 12, 1901.
(18) Gottstein i Kayser. Die Krankheiten der Rachentonsille w Handbuch der Laryngol. u. Rhinolog. von Heymann, Tom II, 1899.
(19) Heermann. Therapeut. Monatschr., Tom XII, 1898.
(20) Heubner. Lehrbuch der Kinderh., Tom II, 1906.
(21) Justi. Ueber adenoid. Vegetat. Samml. klin. Vorträge von Volkmann, Nr. 125, 1878.
(22) Kuhnt. Deuts. medic. Wochens., 1908.
(23) Laser. Deuts. medic. Wochens. Nr. 5, 1907.
(24) Laser. Deuts. medic. Wochens. Nr. 52, 1907.
(25) Levy. Archiv für Kinderh., Tom 25, 1908.
(26) Lublinski. Berlin. klin. Wocheusch., 1904.
(27) Marfan. Semaine médicale, 1907.
(28) Mouton. Zeitschr. für Schulgesundheitspflege, Tom 16, 1903.
(29) Nikitin. Archiv für Laryng. u. Rhinol., Tom 12, 1902.
(30) Payzer. Archiv für Kinderh., Tom 24, 1898.
(31) Przedborski. Zdrowie, Tom 20, 1904.
(32) Rey. Jahrb. für Kinderh., str. 247, Tom 45, 1897.
(33) Rey. Jahrb. für Kinderh., str. 312, Tom 45, 1897.
(34) Ronthaler. Czasopismo lekars., Tom 8, 1906.
(35) Sędziak. Gazeta lekarska, 1890.
(36) Sędziak. Gazeta lekarska, 1897.
(37) Sędziak. Sprawozdanie z posiedzeń X. Zjazdu lek. we Lwowie 1907/8.
(38) Sędziak. Monatschr. für Ohrenheilk., 1908.
(39) Siebenmann. Verhandl. des Vereins süddeuts. Laryngol. 1894—1903, Würzburg, 1904.
(40) Sokołowski. Choroby tchawicy i oskrzeli, 1902.
(41) Wróblewski. Gazeta lekarska, 1889.
(42) Zimmermann. Verhandl. des Vereins süddeuts. Laryng. 1894—1903, Würzburg, 1904.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

I. Zaburzenia odżywiania niemowląt w świetle badań najnowszych.

Podał

Stefan Kramsztyk (Berlin).

»Przez błądzenie po odległych dziedzinach, drogą doświadczeń na zwierzętach i rozbiorów chemicznych, przez dokładne spostrzeżenia chemiczne oraz przez badania przemiany materyi musiały zostać nanowo odkryte prawdy, które oddawna dobrze były znane starym doświadczonym piastunkom. Na ważne i wielkie pytania nie znaleźliśmy zadowalającej odpowiedzi. Z jednej tajemnicy, którą wyjaśnić chcieliśmy, powstawało często dziesięć«. Temi dobitnemi słowami charakteryzował niedawno Schlossmann dzieje i wyniki nowoczesnych badań w dziedzinie odżywiania niemowląt. Aczkolwiek słusznie twierdzi Schlossmann, że słowo mistrza dotychczas nie zostało tu wypowiedziane i że chaos panuje tu jeszcze, przyznać jednak należy, że gdy niedawno jeszcze postępowaliśmy w dziedzinie tej, opierając się tylko na empirycznej czysto stronie, to obecnie kroki nasze znajdują już do pewnego stopnia objaśnienie swe i oparcie w obfitych wynikach rozległych badań doświadczalnych.

Anatomia patologiczna i biologia, chemia fizyologiczna i bakteryologia — każda z tych gałęzi wiedzy lekarskiej przyczyniała się powoli do wyjaśnienia tego wielkiego zagadnienia i każda z nich ma dziś jeszcze swych wyłącznych stronników.

Gdy dawni klinicyści cały podział zaburzeń odżywiania opierali całkowicie na stronie objawowej, po postępach jakie uczyniła w ubiegłym ćwierćwieczu anatomia patologiczna, pojawiły się próby oparcia na wynikach jej owej klasyfikacyi.

W roku 1880 Widerhofer, a za nim Baginsky wprowadzają ten nowy czynnik do kliniki zaburzeń odżywiania; nie udało im się jednak konsekwentnie go przeprowadzić, już dlatego przedewszystkiem, że bywają przypadki niezmiernie ciężkich, śmiertel-

nie kończących się zaburzeń, w których anatomicznie nie da się żadnych zmian stwierdzić, i wogóle niepodobna obok pewnego określonego obrazu klinicznego postawić odpowiadającego mu ściśle obrazu anatomicznego. Rozwój bakteryologii wycisnął również piętno wybitne na rozwoju nauki o zaburzeniach odżywiania i trawienia i stworzył t. zw. »okres bakteryologiczny«, którego głównym przedstawicielem jest Escherich. Opierając się na długoletnich badaniach prawidłowej i patologicznej flory przewodu pokarmowego u dzieci, stara się on wszystkie prawie zaburzenia oprzeć na bakteryologicznej podstawie; tam, gdzie nie można przypuścić zakażenia z zewnątrz, przypisuje on własności chorobotwórcze okolicznościowe bakteryom, stale w jelitach żyjącym i nazywa to zakażeniem wnętrznem (Endogene Infection). Aby powstało takie zakażenie, potrzeba nieznacznej choćby zmiany w chemicznym składzie treści jelit, w ustosunkowaniu wzajemnem spraw wydzielniczych i chłonnych, w stanie ogólnym ustroju.

Prace i badania Tissiera i Nobécourta oraz amerykanów Flexnera i Holta (1900—1905) wyodrędniły cały szereg swoistych drobnoustrojów, które mogą wywoływać pewne postacie zaburzeń trawienia u niemowląt. Jako najważniejsze źródło zakażeń z zewnątrz pochodzących uchodziło oczywiście mleko, które stało się przedmiotem niezmiernie obfitych badań bakteryologicznych; z takim entuzyazmem powitany przyrząd Soxhleta nie zdołał jednak urzeczywistnić pokładanych w nim nadziei i usunąć w zupełności tych złych stron mleka, dla których został wprowadzony. Podobnie jak era czysto objawowa i anatomiczna, tak również i okres bakteryologiczny wprowadził nowy podział, nowe zróżniczkowanie zaburzeń, oraz pomnożył i tak obfite mianownictwo. Lecz podobnie jak klinika i anatomia patologiczna, tak też i badania bakteryologiczne nie potrafiły objaśnić wielu przejawów; dla tych postaci zaburzeń, gdzie zakażenie zupełnie wyłączyć można, należało szukać innego czynnika szkodliwego.

Jeszcze przed rozwojem badań bakteryologicznych rozpoczęte zostały badania nad ilościowym i jakościowym składem mleka zwierzęcego i kobiecego i w różnicach, jakie między pokarmami pod tym względem zachodzą, dopatrywano się przyczyny powstawania niedokładności wchłaniania i zaburzeń.

Najbardziej uderzała tu przedewszystkiem większa zawartość białka w mleku krowiem, oraz ta okoliczność, że mleko krowie pod wpływem podpuszczki ścina się w gruby strąt. Ten to fakt posłużył do zbudowania hipotezy, że ścięty w ten sposób sernik wywoływa może mechanicznie uszkodzenie ściany jelit oraz jest trudniej dostępny działaniu soków trawiennych. Pogląd ten wypowiedziany został poraz pierwszy przez Biederta, który do dzisiejszego dnia jest głównym rzecznikiem szkodliwości białka w tej postaci. Wskazuje on na to, że sernik ukazuje się w kale w stanie niestrawionym, mianowicie jako suchy białawy stolec. Dalej przypuszcza Biedert, że przez mechaniczne podrażnienie

przez zgruba ścięty i niestrawiony sernik nastąpić może uszkodzenie i zapalenie ściany jelit, że owe niewchłonięte masy białka stanowią ognisko szkodliwego rozkładu, oraz podłoże dla rozrostu drobnoustrojów. Hipoteza Biederta o szkodliwej pozostałości pokarmu, o trudnem trawieniu sernika mleka krowiego opanowała wkrótce umysły wszystkich prawie klinicystów i przedsięwzięto szereg prób, poddano mleko najrozmaitszym przeróbkom, aby usunąć zło zasadnicze.

Aczkolwiek teorya szkodliwości białka dziś jeszcze ma swych zwolenników, nie udało się jednakże nikomu dowieść jej słuszności. Przeciwnie, drobiazgowe badania, przedsięwzięte przez Bendixa, Kellera, Rubnera i Heubnera i innych, zgodnie wykazały, że owa rzekoma trudność trawienia sernika krowiego zupełnie nie istnieje, że przewód pokarmowy niemowlęcia potrafi równie dobrze strawić i przyswoić sobie większe ilości sernika mleka krowiego, jak i mniejsze ilości sernika kobiecego.

Podobnież całym szeregiem badań zdołano udowodnić, że owe jakoby sernikowe kłaczki i grudki w stolcu składają się nie z sernika, lecz raczej z mydeł tłuszczowych. Szczególniej do wyjaśnienia sprawy trawienia białka w żołądku osesków przyczyniły się badania, przedsięwzięte w ciągu kilku lat ostatnich w klinice Heubnera. Subtelnie dokonane doświadczenia w probówkach, gdzie białko krowie i kobiece poddane zostało przy różnych okolicznościach działaniu fermentów jelitowych, wykazały ostatecznie, że między obydwoma tymi rodzajami białka różnicy pod tym względem niema żadnej. Dowiedziono też (Langstein), że rozkład i jednego i drugiego białka w żołądku niemowlęcia następuje w zupełnie jednakowych warunkach.

Nowy okres w rozwoju nauki o zaburzeniach odżywiania osesków rozpoczął się w połowie ostatniego dziesiątka lat ubiegłego stulecia z chwilą ukazania się szeregu prac z kliniki wrocławskiej, które odrazu przeniosły punkt ciężkości tej sprawy z jednostronnej drogi bakteryologicznej na pole dotychczas zupełnie nieuprawiane, w dziedzinę przemiany materyi. One to dopiero zdołały dać pierwsze naukowe podstawy dla pojęcia szeregu spraw zawiłych oraz dla racyonalnego leczenia. Badania dokonane nad przemianą materyi nietylko poddały szczegółowemu rozbiorowi przejawy, dokonywające się w obrębie przewodu pokarmowego, lecz zajęły się także i dalszymi losami, jakim ulega pokarm już po przejściu jelit. Ten przez nowe wyniki szerzej daleko pojęty związek pomiędzy odżywianiem a stanami chorobowymi u niemowląt zniewolił Czernego i Kellera do ostatecznego zastąpienia dotychczasowej nazwy »zaburzeń trawienia« przez daleko odpowiedniejszą: »zaburzenia odżywiania«. Uczeni ci też i podział zaburzeń na nowej oparli podstawie. Rozróżniają oni przedewszystkiem dwie wielkie grupy: zaburzenia, wywołane wyłącznie tylko przez nieodpowiedni jakościowo i ilościowo pokarm — zaburzenia przez żywienie (ex alimentatione) oraz takie

gdzie w grę wchodzą sprawy bakteryjne, zakaźne — zaburzenia przez zakażenie (ex infectione). Do dwu tych grup dodają oni jeszcze trzecią: zaburzenia powstałe na gruncie wad wrodzonych w ustroju i budowie ciała. Zaburzenia odżywiania zachodzą zarówno u dzieci, karmionych naturalnie, jak i sztucznie; jednakże zaburzenia u dzieci przy piersi grają rolę podrzędną, gdyż tylko nader rzadko przybierają one ciężką postać.

Właściwy punkt ciężkości tych spraw chorobowych leży u dzieci karmionych sztucznie i tutaj dopiero zaburzenia przez żywienie występują w pełnej swej sile. Ponieważ według Czernego i Kellera przyczyną spraw chorobowych jest tu wyłącznie niewłaściwy rodzaj i skład pokarmu, więc też i charakter cierpienia, jego postać, zależy od sposobu żywienia niemowlęcia. W ten sposób — odpowiednio do dwu głównych rodzajów pożywienia, uwzględniają Czerny i Keller dwie przedewszystkiem postacie chorobowe: szkody w ustroju, wywołane przez mleko (Milchnährschaden) oraz szkody, wywołane przez pokarm mączny (Mehlnährschaden). Najważniejszą i najczęściej spotykaną jest tu oczywiście postać pierwsza, której obraz kliniczny znany był dawniej pod nazwą niestrawności (dyspepsyi) u dzieci karmionych sztucznie.

U dziecka otrzymującego mleko krowie w stanie zupełnie nierozłożonym, wolne od szkodliwych drobnoustrojów i podawane w odpowiedniem rozcieńczeniu i w należytych odstępach czasu, występują z początku przemijająco, a później już stale objawy o nader niepokojącym charakterze. Dziecko staje się niespokojnem, traci żywość i interesowanie się otoczeniem, nie śmieje się. Waga ciała nie wykazuje stałego przyrostu, lecz podlega nieprawidłowym wahaniom; ciało traci swą jędrność, skóra elastyczność, mięśnie swe zwykłe napięcie. Twarz dziecka blednie, brzuszek staje się wzdętym; stolce przybierają szaro-żółte zabarwienie, są rozdrobione, suche, mają odczyn zasadowy i zgniły zapach. Obok tego stwierdzić można obecność indykanu w moczu i zatrzymywanie się pokarmów w żołądku. Rozwiązanie zagadnienia o szkodliwości mleka krowiego znajdują badacze wrocławscy również w składzie mleka samego; lecz przyczyną tu według nich jest nie białko, lecz tłuszcz.

Gdy hipoteza Biederta ściśle naukowej podstawy za sobą nie miała, to teorya szkoły wrocławskiej opierała się właśnie na wynikach ścisłych badań doświadczalnych. Punktem wyjścia dla całej tej teoryi stało się spostrzeżenie Kellera, który w roku 1894 stwierdził, że dzieci z objawami chorobowymi, powstałymi przy karmieniu mlekiem krowiem, wykazują w moczu niezwykle wzmożone wydzielanie się amoniaku. Fakt ten stał się odtąd nicią przewodnią we wszystkich badaniach nad przemianą materyi, dokonywanych u niemowląt, a obok tego okazał się niezmiernie płodnym w dziedzinie zastosowania praktycznego i pozwolił osiągnąć w zakresie leczenia zaburzeń odżywiania stosunkowo świe-

tne wyniki. Fakt wzmożonego wydzielania się amoniaku musiał doprowadzić do wniosku, iż ilość kwasów, w ustroju osesków krążących, przewyższa zapas potrzebnych do ich zobojętnienia zasad. Dalsze badania, wykonane przez Czernego i Kellera, doprowadziły do wniosku, że przyczyną, wywołującą w ustroju ącydozę oraz wzmożone wydzielanie się amoniaku, jest właśnie tłuszcz, jako część składowa pokarmu. Okazało się w dalszym ciągu, że wyłączenie tłuszczu nietylko usuwało acydozę, lecz również pociągało za sobą ogólną w stanie zdrowia poprawę. Istota tego faktu wyjaśniona została przez badanie Steinitza, który wykazał, że u dzieci powstaje nie rzeczywista, lecz »względna« acydoza. Mianowicie, przy dostarczaniu pewnych ilości tłuszczu następuje w kiszkach wzmożone tworzenie się mydeł alkalicznych. Potrzebne ku temu zasady zostają odciągnięte od zwykłej ich w ustroju roli, a w celu zobojętnienia prawidłowo wydzielanych kwasów nieorganicznych jako ostatecznych wytworów przemiany materyi, musi być użyty amoniak, który w ten sposób we wzmożonej ilości ukazuje się w moczu, gdy natomiast zasady wydzielane zostają z kałem.

Przez ten ujemny stale bilans zasad w ustroju wywołuje acydoza ten szereg objawów, który znamionuje obraz kliniczny szkód, przez karmienie mlekiem wywołanych. Oczywiście znaczna część tych zawiłych niezmiernie przejawów zachodzi w dziedzinie pośredniej (intermediär) przemiany materyi i dotychczas jeszcze przeważnie wyjaśniona w szczegółach nie została. Tłuszcz wywoływać może acydozę nietylko jako część składowa mleka krowiego, lecz również jako składnik mleka kobiecego, ale przy mleku kobiecem, jak przypuszczają Czerny i Keller, większa zawartość zasad chroni przed następstwami acydozy.

Aczkolwiek stwierdzenie faktu szkodliwości tłuszczu jest jedną z największych zdobyczy w ciągu lat ostatnich na polu nauki o odżywianiu niemowląt, to jednak hipoteza szkoły wrocławskiej nie zdołała bezsprzecznie wielu luk istniejących tutaj zapełnić.

Obok tej czysto chemicznej drogi do wyjaśnienia zagadnienia prace, nad przemianą materyi u niemowląt dokonane, doprowadziły do utworzenia innej jeszcze hipotezy — hipotezy czysto »dynamicznej«. Mianowicie Camerer i Heubner wskazują na większy nakład pracy w trawienie włożony u dzieci sztucznie karmionych. Teorya ta jednak z jednej strony nie opiera się na ścisłych danych z powodu braku zupełnie dokładnych obliczeń energii, zużytej na strawienie odpowiednich ilości białka, tłuszczu i węglowodanów, z drugiej zaś objaśnia ona jedynie samo tylko mechaniczne powstawanie zaniku, nie tłómaczy zaś szeregu innych, towarzyszących mu objawów klinicznych.

Obok białka i tłuszczu poddano też badaniom wpływ nieorganicznych części składowych mleka. Już dawniej wypowiedział Heubner zdanie, że być może najważniejsze znaczenie posiada daleko większa zawartość części nieorganicznych w mleku krowiem.

Nader ważny przyczynek do wyjaśnienia roli, jaką przy żywieniu grają części składowe mleka, w serwatce samej zawarte, stanowią doświadczenia L. F. Meyera. Rozczłonkował on mianowicie mleko krowie i kobiece w ten sposób, że z jednej strony otrzymał mieszaninę, składającą się z serwatki kobiecej a białka i tłuszczu krowiego, z drugiej zaś strony mieszaninę serwatki krowiej z białkiem i tłuszczem z mleka kobiecego. Przetworami tymi karmił on, każdym z osobna, troje dzieci, i okazało się, że przy pokarmie pierwszym t. j. gdy serwatka pochodziła z mleka kobiecego, dzieci zyskiwały na wadze i wszystkie czynności przebiegały jak przy kamieniu piersią; gdy jednak zastosowywano mieszaninę drugą, zawierającą serwatkę krowią, wnet występowały objawy niestrawności, a nawet nieżytu jelit. Meyer dochodzi do wniosku, że różnica we wpływie obu rodzajów mleka zasadza się na właściwościach serwatki, jej części składowych — białka i soli nieorganicznych. Już przedtem Moro i Finkelstein stwierdzili, że mleko kobiece przegotowane czyli pozbawione fermentów swych, wpływa ujemnie na stan dziecka; zdaniem Meyera obok braku tych fermentów, które złączone są z białkiem, a zapewne też z solami pokarmu kobiecego, serwatka krowia wywiera wpływ szkodliwy jeszcze i przez to, że zawarte w niej składniki nieorganiczne różnią się jakościowo i ilościowo od takichże składników serwatki kobiecej. Słusznie twierdzi Meyer, rozpatrując różnorodne nader stosunki, zachodzące między zaburzeniami odżywiania, a przemianą soli w ustroju osesków, że aczkolwiek przyszłość dopiero pogłębić i rozszerzyć potrafi owe stosunki, to jednak dziś już z zupełną pewnością powiedzieć można, że nieprawidłowe zachowanie się przemiany soli albo bezpośrednio zaburzenie wywołuje, albo też przeważny udział w niem bierze.

Gdy okazało się, że nawet ścisłe badania chemiczne nie zdołają wyjaśnić w zupełności różnicy między naturalnem a sztucznem karmieniem niemowlęcia, niektórzy badacze przerzucili się wnet na nową zupełnie drogę. Skorzystali oni z wyników, jakie w ciągu ostatniego lat dziesiątka przyniosła biologia i opierając się na kunsztownej teoryi Ehrlicha wzięli nowy ten zupełnie czynnik do sprawy odżywiania, sprowadzając zagadnienie z drogi fizyologiczno-chemicznej w dziedzinę biologiczną. Głównymi przedstawicielami tego najnowszego w nauce o odżywianiu kierunku są Hamburger, Moro i Wassermann.

Dzięki badaniom Bordeta i Wassermana odkryte zostały swoiste właściwości gatunkowe białka zawartego w mleku. Dowiedziano się, że można otrzymać surowicę strącającą (precypitynującą) w stosunku do pewnego określonego gatunku białka mlecznego, pod której wpływem ulega strąceniu tylko dany gatunek białka w przeciwieństwie do białka gatunku obcego. Stąd powstało przypuszczenie, że te właśnie różnice biologicznej natury grają pierwszorzędną rolę przy karmieniu osesków mlekiem

krowiem czyli »gatunkowo obcem« (»artfremd«). Wassermann na podstawie spostrzeżeń swoich dochodzi do wniosku, że niemowlę, karmione sztucznie, musi zużywać znaczną ilość fermentów czy też komplementów w znaczeniu Ehrlichowskiem na przerobienie białka »różnorodnego« (»heterolog«), którą to ilość niemowlę karmione naturalnie zdoła zaoszczędzić. Dlatego to surowica oseska karmionego sztucznie, będąc uboższą w »komplementy«, posiada też, jak to wykazał Moro, daleko mniejsze własności bakteryobójcze, aniżeli surowica dziecka karmionego piersią; wskutektego też pierwszy daleko bezbronniejszym jest w walce z zakażeniem bakteryjnem.

Najszerzej traktuje biologiczną stronę sprawy Hambuger. Zdaniem jego z odczynu biologicznego można wywnioskować prawo biochemicznej jednorodności gatunkowej i biochemicznej różnorodności; pierwsze mówi, że materye plazmatyczne różnych komórek jednego i tegoż samego gatunku posiadają pewną określoną jednolitą budowę, drugie zaś twierdzi, że różne gatunki różnią się nietylko formą i wyglądaniem, lecz także i odrębną biochemiczną budową swych komórek i tkanek. Jeżeli komórka wchodzi w zetknięcie z rozczynem, białko obce zawierającym, wtedy powstaje niebezpieczeństwo dla jej biochemicznej całości, gdyż dla utrzymania swego musi wchłaniać otaczający ją materyał. U ustrojów wyższych komórki, znajdujące się na powierzchni, są mechanicznie przeciwko temu niebezpieczeństwu uzbrojone; pewna zaś część komórek, mianowicie przewód pokarmowy, została zróżniczkowaną w ten sposób, że dostające się doń obce masy potrafi pozbawiać ich własnej budowy (trawić), wchłaniać i odbudowywać na zasadach własnego charakteru gatunkowego (przyswajać). U nowonarodzonego ssawca jest owo zróżniczkowanie nie dość daleko jeszcze posunięte. Dlatego też obecność obcego gatunkowo białkawy wołuje w przewodzie pokarmowym niemowlęcia uszkodzenia przez »afizyologiczne« podrażnienie. Na tem to zdaniem Hamburgera polega wadliwość sztucznego karmienia.

Teorya ta o jadowitości obcego białka znajduje w istocie potwierdzenie w pewnych spostrzeżeniach klinicznych Schlossmanna i Finkelsteina. Jeżeli mianowicie niemowlę, karmione dotychczas mlekiem kobiecem, otrzyma po raz pierwszy mleko krowie, to niekiedy występują u dziecka objawy ciężkiego ostrego zatrucia, i obraz ten powtarza się i przy następnych próbach karmienia sztucznego. Według autorów tych chodzi tu o szczególnie wybitnie wyrażoną nadczułość indywidualną w stosunku do »jadu« w obcym gatunkowo pokarmie zawartego. Wychodząc z tego założenia, próbowali Finkelstein i Schlossmann uodparniać niemowlęta przeciwko obcemu gatunkowo białku, pierwszy drogą stopniowo powiększanych ilości podawanego mleka, drugi przez wstrzykiwania podskórne mleka, oraz surowicy krowiej. Doświadczenia Schlossmanna dały zdaniem jego wyniki dodatnie.

Według poglądów Hamburgera różnica pomiędzy sztucznem a naturalnem karmieniem polega na tem, że niemowlę może wchłaniać białko własnego gatunku (artgleich), przynajmniej w części w stanie niezmienionym, gdy tymczasem białko mleka obcego nigdy, jak się zdaje, jako niezmienione wessanem nie zostaje.

Jednakże ta teorya Hamburgera została wnet w znacznej części obalona dzięki badaniom Langsteina, dokonanym na cielęciu; wykazały one bowiem, że i białko gatunku własnego rozpada się w zupełności, więc w każdym razie zostaje pozbawione swych swoistych właściwości gatunkowych i podlega takim samym sprawom, jak i białko gatunkowo obce. Szkodliwe w znaczeniu jadowitości działanie białka możnaby uznać w tym tylko razie, gdyby przy sztucznem karmieniu udało się stwierdzić w tkankach niemowlęcia białko obcego gatunku w stanie niezmienionym. Zgubne skutki przejawu tego zostały doświadczalnie na zwierzętach stwierdzone. Jednakże badania Uffenheimera i innych wykazały, że w warunkach zwykłego karmienia sztucznego fakt przejścia do ustroju dziecka białka obcego nigdy nie następuje.

Stojąc również na gruncie biologicznym, nieco inaczej stara się objaśnić sprawę Pfaundler. Przypuszcza on mianowicie, że szkodliwość pokarmu sztucznego polega na tem, że nie zawiera on w sobie pewnych substancyi dla ustroju dziecka koniecznych i w mleku własnego gatunku zawartych. Również, jak i Hamburger, utrzymuje Pfaundler, że narząd trawienny noworodka pozostaje jeszcze czas pewien w stanie »zależności pozamacicznej« od ustroju macierzystego, mianowicie od jednego jego narządu: gruczołu sutkowego. Opierając się na wynikach doświadczeń Meyera, przypuszcza Pfaundler, że substancye te zawarte są w serwatce, że są natury ciepłochwiejnej (thermolabil), jak to wynika z doświadczeń Moro i Finkelsteina z wyjałowionem mlekiem kobiecem, że działają już w ilościach nader nieznacznych, podobnie do fermentów, jak to stwierdzili w obserwacyach klinicznych Escherich i Marfan, wreszcie, że działanie ich następuje wyłącznie w granicach danego gatunku, czyli, że noszą charakter wybitnie swoisty.

Teoretycznie stara się Pfaundler całe zagadnienie szkodliwości karmienia sztucznego oprzeć wyłącznie na Ehrlichowskiej teoryi łańcuchów bocznych i na podstawie własnych i przez Moro dokonanych badań całą fizyologię i patologię odżywiania stawia w zależności od zawartych w surowicy niemowlęcia i przez mleko mu dostarczanych komplementów »trofolitycznych«. Przeciwko tym śmiałym i dość fantastycznym poglądom Pfaundlera słusznie występuje Salge, twierdząc, że należy postępować krok za krokiem i unikać każdego wniosku, który nie opiera się na ścisłych i dokładnych doświadczeniach.

Że droga czysto doświadczalna już pod niektórymi wzglę-

dami oczekiwania zawiodła i że ona wyłącznie nie zdoła obecnie jeszcze przynajmniej dać zupełnej odpowiedzi na cały szereg pytań i zagadek, z zaburzeniami odżywiania złączonych, — dowodem tego jest zwrot do klinicznych obserwacyi, jaki cechuje przedewszystkiem najnowsze, głośne już dzisiaj prace Finkelsteina. Opierając się na całokształcie wyników doświadczalnych, a z drugiej strony na niezmiernie rozległym materyale klinicznym, badacz ten wystąpił niedawno z publikacyami, w których z jednej strony podał szereg nowych faktów, na które dotychczas nikt należytej uwagi nie zwrócił, z drugiej zaś, i w tem przedewszystkiem leży jego zasługa, potrafił obfitość objawów i postaci chorobowych związać niezmiernie kunsztownie w jedną organiczną całość, którą przenika jedna zasadnicza idea.

Gdy Czerny i Keller rozróżniają zaburzenia powstałe przez żywienie oraz wywołane przez zakażenie, to Finkelstein, uznając, że obecnie badania nie są jeszcze tak daleko posunięte, aby można było określić dokładnie wszystkie odnoszące się tu czynniki, usuwa zupełnie z klasyfikacyi swej czynnik etyologiczny i pod zaburzeniami odżywiania rozumie pojęcie czysto kliniczne. Jako zaburzenia odżywiania uznaje on przeto te stany chorobowe, których cechy charakterystyczne dają się objaśnić tylko przez naruszenie prawidłowego przebiegu sprawy żywienia. Wszelkie nieżyty pochodzenia zakaźnego, które cechuje niezależna od samego żywienia gorączka lub też rzeczywista sprawa zapalna w jelitach z towarzyszącemi jej ropnemi i krwawemi wypróżnieniami, wyłącza Finkelstein zupełnie z grupy właściwych »zaburzeń odżywiania« i łączy jako choroby żołądka i jelit. Stojąc na takim, klinicznie dość wyraźnie zakreślonym gruncie znalazł Finkelstein dla dalszych swych badań również czysto kliniczny probierz, którego jednak dotychczas nikt systematycznie nie wyzyskał. Probierzem tym są mianowicie badania zapomocą dokładnych krzywych tych wszystkich nieznacznych choćby zboczeń, jakie w stanie ustroju wywołać można przez planowo przeprowadzane zmiany w sposobie żywienia. Głównym więc środkiem Finkelsteina jest niezmiernie drobiazgowa obserwacya kliniczna, obserwacya zmian wagi ciała i stanu ogólnego. Każdy najdrobniejszy choćby tu objaw nie jest według niego rzeczą przypadkową, lecz bezpośrednim odczynem na jakość i ilość pokarmu. Odczyn ten objawia się u dziecka w zachowaniu się wagi ciała, ciepłoty, stolców, stanu ogólnego. Uzbrojony jedynie w termometr i wagę, znając przytem dokładnie skład podawanego pokarmu, a na podstawie drobiazgowego wywiadu i dotychczasowy sposób karmienia dziecka, Finkelstein umie z jednej strony stwierdzić klinicznie wyniki drogą doświadczalną zdobyte, z drugiej zaś potrafi oświetlić takie strony sprawy, do jakich dotychczas nie mogła przeniknąć droga pracowniana.

Aczkolwiek wielka rozmaitość obrazów klinicznych jest charakterystyczną cechą całej dziedziny zaburzeń odżywiania, to

jednak zdaniem Finkelsteina cały ten szereg postaci chorobowych i objawów daje się sprowadzić do dwu, co do istoty swej i objawów przeciwnych sobie typów zasadniczych. Jeden z nich, to ów tak często w przebiegu zaburzeń odżywiania występujący, do zatrucia zbliżony stan, który w pierwszym rzędzie cechuje zapad, nagłe obniżenie się wagi ciała, oraz objawy nerwowe, — stan, który opisywany był dotyczas pod nazwą ostrego nieżytu jelit oraz »cholery niemowląt«. Aczkolwiek wielu klinicystów dało już dokładny obraz tej postaci chorobowej, to jednak brakło dotychczas ścisłego oznaczenia i wyodrębnienia tego stanu od innych doń zbliżonych. Finkelstein podaje szereg cech swoistych, które w zupełności umożliwiają wyodrębnienie i ścisłe rozpoznanie tego stanu, zwanego przezeń »intoksykacyą«. Cechy te są następujące: 1) upośledzenie przytomności; 2) pewna właściwa zmiana typu oddechu; 3) cukromocz pokarmowy; 4) gorączka; 5) zapad; 6) rozwolnienie; 7) pojawienie się białka i wałeczków w moczu; 8) spadek wagi ciała; 9) leukocytoza. Dla rozpoznania »intoksykacyi« konieczną jest obecność wszystkich wyszczególnionych powyżej objawów. Cukromocz, zachodzący przy »intoksykacyi«, zasadza się na wydzielaniu cukru mlecznego i galaktozy; jest on pochodzenia pokarmowego. Co się tyczy typu oddychania, to dziecko, znajdujące się w stanie »intoksykacyi« oddycha głęboko, szybko, bez przerw; oddech ten przypomina typ oddychania przy śpiączce cukrzyczej (coma diabeticum). Gdy jedna część zaburzeń odżywiania znajduje najwyższy swój wyraz w owej »intoksykacyi«, to druga przebiega pod postacią wzrastającego wyniszczenia, które w końcu przybiera obraz, znany dotychczas pod nazwą zaniku czyli atrofii, a który Finkelstein włącza do swego pojęcia »dekompozycyi pokarmowej«.

Przedmiotem badań Finkelsteina są tylko te zaburzenia, jakie powstają w ustroju dziecka przy karmieniu mlekiem krowiem (»Milchnährschaden« Czernego i Kellera). Pod wpływem tego niewłaściwego pokarmu powstaje zdaniem Finkelsteina zaburzenie odżywiania, którego istota polega na pogarszaniu się materyalnem składu ciała jako całości, a w szczególności komórek, mających za zadanie pracę odżywczą. Skutek tego jest ten, że następuje osłabienie czynności odżywiających, objawiając się przedewszystkiem w obniżeniu »tolerancyi« względem szkodliwego w zasadzie pokarmu. W początkach tej sprawy chorobowej, która obejmuje wszystkie te stany, jakie dotychczas podpadały pod pojęcie »zaniku«, zatraca chore niemowlę zdolność obracania pokarmu na utrzymanie i przyrost swych tkanek w sposób tak doskonały, jak to czyni niemowlę zdrowe, zachowując jednak jeszcze możność uchronienia się przed utratą ciała i nagłą »katastrofą«; ma tu miejsce jedynie niedostateczny wynik przebiegu odżywiania czyli »zaburzenie równowagi bilansu« (Bilanzstörung). Pierwszy tedy okres sprawy zaburzeniowej, pierwszy stopień choroby stanowi ów okres »niezrównoważonego bilansu«, który

cechują przedewszystkiem dwa objawy kliniczne: większe niż prawidłowo wahania ciepłoty oraz brak prawidłowego, stałego przyrostu wagi. Gdy u zdrowego dziecka dobowe wahania ciepłoty trzymają się w granicach 0,2° poniżej lub powyżej 37,0° («monothermia»), to u dziecka w okresie »zaburzeń równowagi bilansu» zachodzą od czasu do czasu nieprawidłowe, nieznaczne podniesienia ciepłoty; gdy u prawidłowo rozwijającego się niemowlęcia krzywa wagi idzie stale w górę pod pewnym dość znacznym ostrym kątem, to natomiast u dziecka w okresie wspomnianym krzywa ta albo wcale się nie podnosi, albo też podlega nieprawidłowym wahaniom.

Obok dwu tych objawów zasadniczych spotykamy jeszcze w okresie tym upośledzoną jędrność tkanek, oraz zmniejszoną odporność, wskutek czego istnieje tu skłonność do wtórnych zakażeń. Co się tyczy objawów ze strony przewodu pokarmowego, to przeważnie dają się one tu stwierdzić jedynie drogą badania przemiany materyi. Ilość i jakość wypróżnień nie ulega po większej części zmianom; najczęściej zdarzają się tu owe jasne i suche stolce, złożone z mydeł tłuszczowych i świadczące o zmienionym chemizmie w jelitach. Obok tego można w okresie tym zauważyć jeszcza jeden objaw charakterystyczny, który Finkelstein nazywa »odczynem paradoksalnym« (»paradoxe Reaktion«). Mianowicie, gdy powiększy się skąpa dotychczas ilość podawanego pokarmu, krzywa wagi u dziecka w okresie »zaburzenia równowagi bilansu« nie posuwa się ostro w górę, jak u zdrowego, lecz podnosi się względnie tylko nieznacznie.

I tutaj gra rolę nie białko, którego wpływu ujemnego ani razu nie udało się Finkelsteinowi stwierdzić, lecz tłuszcz. Ten pierwszorzędnej wagi dla całej dyetetyki pedyatrycznej fakt, który drogą badań przemiany materyi odkryty został przez szkołę wrocławską, stwierdza na ogromnej liczbie niezmiernie dosadnych przykładów klinicznych Finkelstein, opierając na nim swój odczyn paradoksalny, polegający na tem, że wprowadzanie substancyi pokarmowej, która zwykle uchodzi za pierwszorzędny środek tuczący, pociąga za sobą skutek ujemny, gdy tymczasem usunięcie jej z pokarmu daje wynik dodatni, gdyż dzieci w okresie »zaburzenia równowagi bilansu« przy beztłuszczowej dyecie właśnie doskonale zyskują na wadze. Tu po raz pierwszy, powiada Finkelstein, występuje w niepozornej postaci właściwość chorych niemowląt, które dla całej dziedziny zaburzeń odżywiania posiada znaczenie miarodajne, a która we wszystkich późniejszych bardziej posuniętych okresach powtarzą się w daleko więcej uderzającej i nierównie poważniejszej formie.

Przez czas dłuższy zaburzenie odżywiania może pozostawać w okresie »zaburzenia równowagi bilansu«; w wielu przypadkach nie wychodzi ono nawet poza te granice. W innych zaś przechodzi ono w okres następny, w okres »niestrawności« (dyspepsyi). Bywają przypadki, że sprawa posuwa się szybko na-

przód i wtedy okres wstępny »zaburzenia równowagi bilansu« może trwać nawet niezmiernie krótko.

Główną cechą charakterystyczna następnego okresu »niestrawności« (dyspepsyi) jest wystąpienie fermentacyi w kiszkach; obecnością tego objawu różni się okres »dyspepsyi« od poprzedzającego go okresu »zaburzenia równowagi bilansu«. Pod wpływem ujemnego stosunku, jaki panuje między ilościami pokarmu i siłą trawienną, zaczyna odmawiać sprawności ta specyalna zdolność regulacyjna, zapomocą której zdrowe jelita są zdolne utrzymać konieczny stosunek swej flory do prawidłowego chemizmu swej treści. Nieprawidłowy rozrost drobnoustrojów oraz toczący się tu rozkład zasługują na uwagę przedewszystkiem dlatego, iż są oznaką miejscowego zakłócenia w czynności komórek jelitowych; odrębny gatunek drobnoustrojów oraz stopień ich rozrostu nie wpływają na samą istotę rzeczy, są one raczej zależne od przypadkowego składu pokarmu i łatwo przez zmianę jego dają się zmienić. Czy wypróżnienia mają charakter tylko »dyspeptyczny«, czy też są to stolce wodniste i biegunkowe, to o należeniu do okresu »niestrawności« (dyspepsyi) nie stanowi, o ile tylko waga ciała i stan ogólny nie wskązuje zmian gwałtowniejszych. Ciepłota przy »niestrawności« (dyspepsyi) wykazuje już wyższe wzniesienia, aż do gorączkowych. Punktem wyjścia wszystkich objawów w okresie »dyspepsyi« jest również wyłącznie tylko pokarm. Objawy ze strony przewodu pokarmowego występują wtedy, gdy całkowita ilość pokarmu lub też ilość jednej jego części składowej przewyższy daną zdolność czynnościową narządów trawiennych; objawy te znikają, gdy tylko ilość owa zostanie zredukowana w ten sposób, że odpowiada w zupełności istniejącej w danym przypadku wysokości »tolerancyi« względem wprowadzanego pokarmu. I tutaj wprowadzenie dyety beztłuszczowej pociąga wnet za sobą prawidłowy charakter wypróżnień, a jeszcze dosadniej dowodzi czysto pokarmowego pochodzenia »dyspepsyi« wpływ mleka kobiecego, dzięki któremu nietylko bardzo szybko ustępują wszelkie objawy ze strony jelit, lecz też i flora drobnoustrojów powraca do stanu prawidłowego. Wywołany wyłącznie przez niewłąściwy pokarm, okres »dyspepsyi« w zależności od przeważnego charakteru pokarmu miewa też typ tłuszczowy, mączkowy lub cukrowy. Ten trzeci typ charakteryzuje wybitna skłonność do podniesień ciepłoty. Podobnież i stopień natężenia »dyspepsyi« nader bywa rozmaity; w każdym jednak razie bez przebycia tego okresu nigdy nie dochodzi sprawa do okresów następnych — »intoksykacyi« lub »dekompozycyi«.

Wśród objawów rozpoczynającego się zakłócenia odżywiania najważniejszym i najdosądniej przemawiającym jest ów brak stałości w krzywej wagi ciała, owe ciągłe zmiany ku górze lub ku dołowi, które stale dają się stwierdzić u dziecka w okresie zaburzenia równowagi bilansu i dyspepsyi. Kształt tej wielekroć łamanej linii świadczy dosadnie o owej walce, którą od samego

początku prowadzić musi ustrój w celu utrzymania swego stanu równowagi. Początkowo posiada on jeszcze dość siły, aby oprzeć się grożącemu niebezpieczeństwu, aby pokryć powtarzający się ciągle ubytek, tak że wychodzi on z walki tej jeszcze jako tako zwycięsko. Z przejściem jednak okresu »dyspepsyi« w okres »dekompozycyi« zaczyna się klęska w postaci stałego obniżania się wagi ciała. Teraz już ustrój nie może się oprzeć i wypełnić straty poniesionej; dziecko niknie z wzrastającą szybkością. Jednocześnie zmienia się też wejrzenie i stan ogólny niemowlęcia; staje się ono podnieconem, niespokojnem; skóra blednie, twarz przybiera wyraz starczy, tętno staje się wolniejszem, ciepłota jest przeważnie niższa od prawidłowej. Zagadkowe to szybsze lub powolniejsze zanikanie dzieci, które stanowi cechę charakterystyczną »atrofii«, wzbudzało zawsze zaciekawienie wszystkich obserwujących je klinicystów. To wzrastające charłactwo posiada tę jeszcze właściwość, że im większa jest ilość dostarczonego pokarmu, tem silniej i gwałtowniej występuje ono. Okazuje się, że spadek wagi jest natury czysto pokarmowej; ciało niknie nie mimo pokarmu, tylko właśnie dzięki pokarmowi. Jeden jest tylko sposób zatrzymania tego spadku, mianowicie zmniejszenie ilości podawanego pokarmu, aż do poziomu odpowiedniej »tolerancyi«. Pokarm przeto odgrywa tu rolę nie budującą, lecz przeciwnie — niszczącą. I tu w rzędzie części składowych pokarmu niszczącą tę własność przedewszystkiem i przeważająco posiada tłuszcz. Gdy białko nie ma tu zupełnie cech szkodliwych, a węglowodany stają się szkodliwe dopiero w daleko posuniętych okresach zaburzeń, to natomiast tłuszcz jest substancyą szkodliwą bezwzględnie, »dekomponującą«.

W ostatecznym okresie »dekompozycyi« »tolerancya« względem tłuszczu jest tak nieznaczna, czyli wrażliwość na tę substancyę tak daleko posunięta, że sprawa niszcząca nie zatrzymuje się nawet przy dostarczeniu mleka kobiecego, gdyż tłuszcz w niem zawarty już nie może być przyswojony, i dopiero dzięki udoskonalonej technice karmienia, przy dawaniu minimalnych ilości pokarmu, 50 lub 100 gramów na dobę, lub przy poprzedniem centryfugowaniu mleka kobiecego, można jeszcze dziecko w tym rozpaczliwym stanie przy życiu utrzymać.

Wiele przypadków zaburzeń odżywiania co do swoich objawów i przebiegu odpowiada czystemu obrazowi »dekompozycyi«; różnice występują o tyle, o ile dany przypadek przebiega wszystkie stopnie rozwoju sprawy chorobowej, lub też zatrzymuje się w pewnym jej okresie. Często jednakże czystość postaci klinicznej zaciemniona zostaje przez to, że do objawów pokarmowej »dekompozycyi« przyłączają się oznaki pokarmowej »intoksykacyi«. Aczkolwiek przeważnie nie dochodzi do pełnego rozwoju fazy »intoksykacyi», to jednakże niektóre jej cechy charakterystyczne często stwierdzić się dają. Nie występuje więc tu zaraz owo charakterystyczne wejrzenie dziecka, które tak dobitnie cechuje ów

stan zatrucia, dotychczas przeważnie znany pod nazwą: cholery niemowląt. Słusznie podnosi Finkelstein, że dla rozpoznania »intoksykacyi« pierwszorzędne znaczenie posiada stan ogólny, niektóre cechy zewnętrzne, które doświadczonemu oku odrazu pozwalają uczynić właściwe rozpoznanie. W pierwszym okresie »intoksykacyi« zauważyć można na twarzy dziecka pewne odrętwienie, gesty przybierają swoisty, patetyczny jakby charakter, dochodzący czasem do katalepsyi; kończyny leżą bezładnie, w nieżwykłem ułożeniu, to wyciągnięte, to zgięte, to kurczowo ściągnięte. Skóra przybierą barwę siną, oczy otoczone są lekkim cieniem. Gdy okres »intoksykacyi« przechodzi w ciężką fazę, zjawia się albo śpiączka (coma), albo też przy wzrastającem odurzeniu ponawia się od czasu do czasu silne miotanie się. Na twarzy pojawia się wyraz strasznego cierpienia, występują kurcze, porażenia, oddech przybiera typowy charakter i zapad wzrasta ustawicznie.

Jeżeli jednak w przebiegu »dekompozycyi« do pełnego obrazu »intoksykacyi« nieczęsto dochodzi, to w wielu przypadkach stwierdzić można lżejsze lub silniejsze zaakcentowanie cech »zatrucia«. Pierwszą oznaką tego, że pojawia się czynnik nowy w przebiegu »dekompozycyi«, jest podniesienie się ciepłoty. Gorączka ta jest pochodzenia tylko pokarmowego, gdyż dla usunięcia jej wystarcza zredukowanie ilości pokarmu. Finkelstein wyprowadza na nowo na światło dzienne zapomniane już teorye Broussais i Browna, że pokarm wywoływać może podniesienie ciepłoty ciała i dowodzi, że przynajmniej co do niemowląt istnienie gorączki »pokarmowej« stwierdzić można z wszelką pewnością. Przytem na mnóstwie przykładów wykazuje on, że podobnie jak tłuszcz jest substancyą »par excellence« sprzyjającą »dekompozycyi«, tak częścią składową pokarmu, wywołującą gorączkę, jest cukier.

Na całym szeregu charakterystycznych krzywych wykazuje Finkelstein, że wszystkie zaburzenia odżywiania, które powstają przy pokarmie, mało cukru zawierającym, przebiegają pod postacią »dekompozycyi«; tłuszcz wtedy tylko mieć może wpływ na ciepłotę, gdy istnieje już zaburzenie w obrębie przemiany węglowodanów; nigdy natomiast nie udaje się stwierdzić związku pomiędzy gorączką a wchodzącym w skład pokarmu sernikiem. Obok gorączki mogą się do przebiegu »dekompozycyi« przyłączać i inne wyżej wyszczególnione cechy »intoksykacyi« — i w ten sposób powstaje ta różnorodność pozorna postaci chorobowych, jaka dotychczas przyczyniała się do powstania obfitego mianownictwa.

Według Finkelsteina wszystkie te obrazy kliniczne są tylko różnymi stopniami jednej i tej samej sprawy chorobowej; jego »intoksykacya« jest we wszystkich swych fazach, od gorączki pokarmowej aż do typowego zatrucia, niczem innem, jak »odczynem paradoksalnym« znajdującego się w okresie dekompo-

zycyi dziecka na przekraczające »tolerancyę« jego ilości tych części składowych pokarmu, które mają zdolność wywoływania objawów toksycznych. Im dalej posunięty jest okres »dekompozycyi«, tem mniejsze ilości szkodliwych składników pokarmowych mogą wywołać objawy zatrucia.

Dokładna znajomość wpływu rozmaitych składników pokarmowych oraz ich stosunku do stanu »dekompozycyi« i »intoksykacyi« pozwala całkowicie ogarnąć i zrozumieć powstanie i przebieg każdego zaburzenia odżywiania i zastosować racyonalną dla danego przypadku dyetę. Zasadą więc żywienia w okresie »zaburzenia równowagi bilansu« jest według Finkelsteina dostarczanie dostatecznej, choć nieco skąpej ilości pokarmu, mniej więcej w granicach 90 kaloryi na kilogram wagi ciała, przestrzeganie pięciokrotnego w ciągu doby karmienia i zachowanie pewnej jednostronności, bądź to w kierunku tłuszczu, bądź węglowodanów, w zależności od pokarmu, podawanego poprzednio. Więc jeżeli substancyą szkodliwą okazał się tłuszcz, stosować należy mączki, maślankę, zupę słodową Kellera; jeżeli przyczyną zaburzenia są przedewszystkiem węglowodany, dziecko karmić należy mlekiem, wodą rozcieńczonem; gdy zaś stwierdzić się daje znaczne obniżenie się »tolerancyi« zarówno odczynu względem tłuszczu, jak i węglowodanów, jest to już wskazaniem do przejścia do karmienia naturalnego lub przynajmniej do mieszanego (allaitement mixte). Zasadą żywienia przy »dyspepsyi« jest ograniczenie substancyi wywołujących fermentacyę, a więc usunąć należy obfitujące w tłuszcz mleko i wszelkie mieszaniny, zawierające znaczniejsze ilości mączki i cukru; środkiem, który przeważnie już po 4—6 dniach doprowadza wypróżnienia do stanu prawidłowego, jest tutaj mleko odtłuszczone i maślanka bez dodatków w ilości tem mniejszej, im bardziej ostre są objawy, przytem podawać należy zawsze dostateczne ilości płynu, np. herbaty z sacharyną; w razie potrzeby kalomel. Przy »dekompozycyi« zasadą jest nader szczupła ilość pokarmu, usunięcie tłuszczu, konieczność soli, wielka ostrożność przy dodawaniu cukru i mączki; codzienne ważenie i ścisłe spostrzeganie odczynu, wywołanego każdą zmianą pożywienia. W pierwszej części tego okresu, gdy naruszoną jest »tolerancya« jedynie względem tłuszczu, wskazane jest mleko odtłuszczone lub maślanka bez dodatków (mąka, cukier), powolne dodawanie niewielkich ilości mączki lub przetworów słodowych.

W bardziej posuniętych fazach można podawać jedynie niewielkie ilości pokarmu, rozpoczynając od 100 gramów odtłuszczonego mleka lub maślanki; przeważnie jednak konieczne jest mleko kobiece, jako jedyny często ratunek; i to, mleko w początkach w niewielkich ilościach lub przy jednoczesnem stosowaniu maślanki. Przy »intoksykacyi« przedewszystkiem natychmiastowe leczenie głodowe, przynajmniej w ciągu 24 godzin aż do usunięcia objawów zatrucia, obfite ilości herbaty z sacha-

ryną, jako pokarm — przedewszystkiem mleko kobiece, w razie potrzeby poprzednio odtłuszczone, z początku w niewielkich ilościach po 50—100 gramów dziennie; w braku mleka kobiecego maślanka lub mleko krowie odtłuszczone. W razie »intoksykacyi« u dziecka znajdującego się w okresie »dekompozycyi«, przez dłuższy czas stosować należy karmienie mieszane (allaitement mixte), przyczem obok piersi maślankę lub zupę słodową.

Tak więc i teorya Finkelsteina, ten ostatni wyraz nauki o zaburzeniach odżywiania niemowląt, wykazuje dobitnie, jak dalece nieodzowne i niezastąpione jest mleko kobiece jako pokarm dla osesków. Wyniki badań tego klinicysty przyczynią się niezawodnie również do tego, aby obecny okres w nauce o żywieniu nazwać w ślad za Schlossmannem »epoką odrodzenia« karmienia naturalnego i wskazać jako najważniejsze tutaj zadanie lekarza walkę ze sztucznem karmieniem.

Piśmiennictwo.

Biedert: Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart 1900.

Czerny i Keller: Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Część 2-a, 1906.

Czerny i Keller: Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Tomy 44, 45 i 47.

Keller: Welche Momente beeinflussen die Ammoniakausscheidung im Harn magendarmkranker Säuglinge? Jahrbuch für Kinderheilkunde. Tom 48 (1898).

Steinitz: Zur Kenntniss der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Tom 57 (1903).

Escherich: Die Aetiologie der primären acuten Magen-Darmerkrankungen der Säuglinge bacteriellen Ursprunges. Wiener klinische Wochenschrift 1900. Nr 38.

Tissier: Repartition des microbes dans l'intestin du nourrisson. Annales de l'Institut Pasteur. Tom 19 (1905).

Heubner: Lehrbuch der Kinderheilkunde. (1906).

Rubner i Heubner: Die natürliche Ernährung eines Säuglings. Zeitschrift für Biologie. T. 36.

Rubner i Heubner: Die künstliche Ernährung normal. und atroph. Säuglings. Zeitschrift für Biologie. T. 38.

Langstein: Das Problem der künstlichen Ernährung der Säuglinge. Berlin. klinische Wochenschrift 1907. Nr 48.

Schlossmann: Ueber die Fortschritte in unseren Kenntnissen auf dem Gebiet der Säuglings-Krankheiten. Deutsche medizinische Wochenschrift 1908. Nr 40.

Pfaundler i Schlossmann: Handbuch der Kinderheilkunde. Tom II, część I. 1906.

Wassermann: Ueber biologische Mehrleistung des Organismus bei der künstlichen Ernährung von Säuglingen gegenüber der Ernährung mit Muttermilch. Deut. mediz. Wochenschrift 1902. Nr. 1.

Hamburger: Arteigenheit und Assimilation. 1903.
Moro: Kuhmilchpräcipitin im Blute eines 4½ Monate alten Atrophikers. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 5.
Moro: Weitere Untersuchungen über Kuhmilchpräcipitin im Säuglingsblute. Münch. med. Woch. 1906. Nr. 49.
Uffenheimer: Experimentelle Studien über die Durchgängichkeit der Wandungen des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe. Archiv für Hygiene. Tom 55.
Bahrdt i Langstein: Das Verhalten des Stickstoffs im Magendarmkanal des neugeborenen Kalbes bei artgleicher Ernährung. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Tom 67. 1908.
Adler: Zur Kenntniss der stickstoffhaltigen Bestandteile der Säuglingsfäces. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Tom 64. 1906.
Langstein: Die Eiweissverdauung im Magen des Säuglings. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Tom 64. 1906.
Langstein: Eiweiss-Abbau und Aufbau bei natürlicher und künstlicher Ernährung. Tamże.
Meyer: Zur Kenntniss des Stoffwechsels bei den alimentären Intoxikationen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Tom 65. 1907.
Salge: Die biologische Forschung in Fragen der Säuglingsernährung. Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde. Tom I. Berlin 1908.
Meyer L. F.: Ernährungsstörungen und Salzstoffwechsel beim Säugling. Tamże.
Meyer L. F.: Beitrag zur Kenntniss der Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilchernährung. Monatschrift für Kinderheikunde. T. V. Nr 7.
Pfaundler: Ueber Wesen und Behandlung von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Münchener med. Wochenschrift. 1907. NNr 1 i 2.
Pfaundler i Moro: Zur Physiologie und Pathologie der Säuglingsernährung. Münch. med. Wochenschrift. 1907. Nr. 44.
Finkelstein: Ueber alimentäre Intoxikation im Säuglingsalter. I—III. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Tomy 65 i 68. 1907 i 1908.

II. O nowszych badaniach z zakresu bakteryologii błonicy.

Podała

H. Rozenblatówna (Łódź).

W nauce o chorobach zakaźnych wysuwa się w ostatnich czasach coraz bardziej na pierwszy plan strona etyologiczna, której znajomość pozwala nam nietylko dokładnie zrozumieć istotę danej sprawy chorobowej, ale także rozstrzygać o rokowaniu i racyonalnem leczeniu przypadku.

Jednym z najbardziej przekonywających dowodów pod tym względem jest bez wątpienia błonica; poznanie etyologii tej choroby pociągnęło za sobą próbę zastosowania po raz pierwszy surowicy swoistej do celów leczniczych, próbę, uwieńczoną, jak wiemy, tak znakomitym wynikiem, że stała się ona powodem bardzo, zbyt może nawet daleko idących nadziei co do seroterapii innych chorób zakaźnych.

Fakt, że błonica większe, niż którakolwiek inna z tak licznych chorób zakaźnych, wzbudzała zawsze zajęcie w świecie bakteryologów, tłómaczy się, pomijając doniosłość jej, jako tak groźnej dla dzieci postaci chorobowej, bardzo odrębnym charakterem objawów, stanowiących to, co określamy, jako błonicę; z jednej strony czysto miejscowa sprawa, z drugiej — typowy obraz ogólnego zakażenia. Ten podwójny charakter błonicy był przez długi czas przedmiotem sporów co do istoty zakażenia błoniczego, mianowicie: czy należy je traktować, jako skutek działania toksyn, wytwarzanych przez bakterye, sadowiące się w gardle, czy też, jako zakażenie właściwe, wywołane przez przeniknięcie samych drobnoustrojów do obiegu krwi. Bezpośrednio po pamiętnem odkryciu przez Löfflera w r. 1884 bakteryi błonicy przeważało zdanie, że błonica jest sprawą czysto miejscową, t. j. bakterye te ograniczają się do powierzchni błony śluzowej, nie przenikając w głąb tkanek i narządów. Obecnie

jednak znane są liczne przypadki zakażenia całego ustroju bakteryami błonicy, znajdowano je bowiem w wątrobie, śledzionie, mózgu, nerkach, w ropie z ognisk, bardzo oddalonych od pierwotnego punktu wyjścia i t. p.

Powstaje wobec tego pytanie, co właściwie należy nazywać błonicą. Obecność lub brak błon rzekomych nie mogą być rozstrzygające pod tym względem, gdyż z jednej strony może ich nie być przy zupełnie pewnej błonicy, z drugiej zaś — błony rzekome o tym samym charakterze mogą powstawać pod wpływem bardzo różnych bakteryi; wystarcza przytoczyć czerwonkę z typowemi zmianami błoniczemi w jelitach. Jedynie słuszne jest wobec tego kierowanie się wyłącznie czynnikiem etyologicznym i określanie nazwą błonicy tylko takiego zapalenia gardła, sromu i t. p., które jest skutkiem zakażenia ustroju bakteryami Löfflera. Są jednak i dziś jeszcze autorzy, podający w wątpliwość swoistość tych bakteryi, n. p. Zupnik, Hoffman v. Wellenhof i nieliczni inni, twierdzący bądź, że błonica zostaje wywołana nie przez jeden rodzaj bakteryi, lecz przez całą grupę drobnoustrojów, (do której należy i bakterya Löfflera), mających pewne cechy wspólne, ale i wiele różnych, bądź, że przyczyną błonicy są paciorkowce, przyczem jedni utrzymują, że bezwzględnie każdy przypadek błonicy im przypisać należy, inni zaś, że tylko te, w których nie udaje się stwierdzić bakteryi Löfflera. Sceptycyzm tych autorów względem swoistości bakteryi błonicy opiera się na 3 punktach: 1) tylko w pewnej odsetce przypadków błonicy udaje się stwierdzić bakterye Löfflera; 2) natomiast nieraz znajdowano te bakterye w jamie nosowogardłowej osobników zdrowych; 3) oprócz właściwych bakteryi Löfflera prawie zawsze w materyale błoniczym można znaleść bakterye, do tego samego rodzaju (»corynebacterium« podług układu Lehmanna) — należące, oznaczane zwykle, jako bakterye rzekomobłonicze, których odrębność i cechy swoiste Löffler i jego zwolennicy wyraźnie zaznaczają, których jednak naprawdę nie udało się dotychczas zupełnie ściśle od bakteryi błonicy właściwej odgraniczyć. Podług Behringa n. p.: »poszukiwanie stałych i charakterystycznych cech różniczkowych między właściwemi i rzekomemi bakteryami błonicy jest pracą syzyfową«.

Zobaczmy, jaką odpowiedź dały na te zarzuty nowsze badania i czy zdanie, wypowiedziane przez Hoffmana v. Wellenhoff w 4 lata po odkryciu Löfflera, że »znaczenie bakteryi Löfflera dla błonicy może być tylko kwestyą wiary« — dziś, w roku 25-letniego jubileuszu tego odkrycia, jest czemś więcej, niż śmiałym paradoksem.

Co do pierwszego zarzutu, to nie mamy żadnego dowodu na to, że tych 30% klinicznie pewnej błonicy, które, jak to wynika z większych obliczeń statystycznych, dawały ujemny wynik bakteryologiczny, mimo to należy uważać za błonicę, a nawet przeciwnie Scheller, który opracował statystycznie tę spra-

wę, utrzymuje, że przypadki, uznane przez lekarza w początku choroby za błonicę, a w których bakteryi Löfflera nie znajdowano, stawały się w następnych dniach zupełnie nietypowe, bądź pod względem przebiegu, bądź wskutek nieoddziaływania na surowicę I odwrotnie: przypadki, określane przez lekarzy, jako zwyczajne »zapalenie gardła z nalotami«, gdzie w 31% i jako »zapalenie gardła bez nalotów«, — gdzie w 11% udało się Schellerowi stwierdzić bakteryologicznie błonicę, przebiegały klinicznie, jak prawdziwa błonica. W przypadkach czystego krupu bez zapalenia gardła udaje się stosunkowo nie często, gdyż tylko w 32% znaleść bakterye Löfflera, w błonicy nosa w 56% przypadków, rzadziej w zapaleniu błoniczem spojówki, pochwy, odbytnicy, w błonicy przyrannej, stale zaś w ropie przy pobłoniczem zapaleniu ucha środkowego.

Co do obecności bakteryi Löfflera u osobników zdrowych, to okazywało się stale, że osoby te miały bądź styczność z chorymi lub ozdrowieńcami, bądź same przedtem przechodziły błonicę. O nieporozumienie w tych przypadkach jest tem łatwiej, że bakterye błonicy nieraz przez bardzo długi przeciąg czasu utrzymują się na błonach śluzowych osobników, skądinąd zupełnie zdrowych.

Już sam Löffler przy swych pierwszych badaniach nad błonicą znajdował bakterye te u zdrowych dzieci, a dziś wiemy, że u 38% osobników z otoczenia chorych na błonicę można je bakteryologicznie stwierdzić. U osób zdrowych, z chorymi na błonicę w żadnym związku nie pozostających, nikt jednakże nigdy jeszcze bakteryi Löfflera nie stwierdził.

Fakt, że roznosiciele bakteryi błonicy sami zupełnie bezkarnie je noszą na swoich błonach śluzowych, nie przemawia ani przeciwko ich swoistości, ani zjadliwości, gdyż w surowicy krwi niektórych osób zawarte są, jak tego dowiódł Wassermann, wrodzone ciała ochronne przeciwko bakteryom błonicy, a oprócz tego z badań Schellera i Stengera zdaje się wynikać, że ustrój ludzki posiada pewną, od ciał, w surowicy jego zawartych, niezależną, u różnych osób różną odporność względem błonicy, która jednakże wskutek mechanicznych, a zapewne i innych jakichś czynników może uledz takiemu osłabieniu, że te same bakterye, które żyły i rozwijały się, jako nieszkodliwe roztocze na powierzchni błony śluzowej, odrazu zakażają cały ustrój i wywołują chorobę.

Obok osobników zdrowych roznosicielami bakteryi błonicy są ozdrowieńcy; z obliczeń Pripa wynika, że w 4% jego przypadków ozdrowieńcy byli napewno, a w 3% — najprawdopodobniej źródłem zakażenia, które w jednym przypadku nastąpiło po 3 miesiącach. Nie będzie to nas dziwić, gdy zważymy, że na 339 ozdrowieńców znajdowano bakterye błonicy:

mniej, niż przez 10 dni u 22%
dłużej, niż przez 10 dni przeszło u $^3/_4$,

dłużej, niż 21 dni u 1/3, wreszcie
w ciągu 90 dni u 2%.

Pamiętać tu jeszcze należy o tem, że często nie udaje się nam już stwierdzić bakteryi błonicy w jamie ustnej, gdy z wydzieliny nosa mogą być jeszcze wyhodowane. Nieraz jakiś nieznaczny, niezauważony nawet nieżyt nosa pobłoniczy staje się źródłem zakażenia dla całego otoczenia.

Godne uwagi ze względu na zapobieganie są też przypadki błonicy przewlekłej nosa i gardła (rhinitis fibrinosa chronica i angina dipht. chronica). Obie postacie przebiegają klinicznie bardzo łagodnie, często nawet niepostrzeżenie dla samych chorych i czynią przez to takich chorych tembardziej niebezpiecznymi dla otoczenia, zwłaszcza, iż sprawy te mogą trwać miesiące i lata.

Z ostatnich badań nad sposobami szerzenia się błonicy zdaje się wynikać, że i zwierzęta biorą w tej sprawie udział. Błonica ptaków nie ma wprawdzie z ludzką etyologicznie nic wspólnego, ale psy prawdopodobnie mogą przenosić błonicę, jak to widać z przypadku, opisanego przez Brandta: 2 dziewczynki zaraziły się błonicą od psa, który chorował na gardło i u którego stwierdzono bakterye Löfflera.

Sambon przypuszcza, że błonica ptasia, jakkolwiek wywołana przez różną od ludzkiej bakteryę, jest mimo to tą samą chorobą, gdyż wielka zmienność bakteryi błonicy upoważnia, a rozważania epidemiologiczne zmuszają do uznania niektórych ptaków za roznosicieli błonicy, przedewszystkiem zaś gołębia, który podług Sambona jest dla błonicy tem samem, czem szczur dla dżumy. Czy twierdzenie to jest prawdziwe, czy też słuszność mają ci, którzy błonicę ludzką uważają za zupełnie odrębną etyologicznie chorobę, dziś jeszcze niewiadomo.

Trzeci argument, będący przyczyną opozycyjnego stanowiska Zupnika i innych względem bakteryi Löfflera, dotyczy strony morfologicznej: »corynebacterium diphtheriae« Löfflera jest według tego poglądu pojęciem zbiorowem, obejmującem całą grupę drobnoustrojów o kilku wspólnych i wielu różnych własnościach, obejmującą między innemi również gatunki: »corynebacterium diphtheriae« i »pseudodiphtheriae«. Co do tego ostatniego punktu, to najbardziej popularnym jest podział całego rodzaju »corynebacterium« (maczugowiec) na gatunki: »c. diphtheriae« (»bacillus diphtheriae« podług niektórych), »c. pseudodiphtheriae« i »c. xerosis«.

Francuzi zaś z Roux na czele uważają te 3 gatunki niemieckich autorów za 3 odmiany tylko jednego gatunku, mogące przechodzić jedne w drugie. Bakterye błonicy rzekomej są podług tego poglądu niejadowitą odmianą bakteryi błonicy właściwej. Stanowisko to zaczął w ostatnich czasach podzielać Behring. Natomiast inni, jak n. p. Scheller, utrzymują stanowczo, że gatunki te łączy tylko podobieństwo postaci, że jednak bak-

terye rzekomobłonicze nie mogą nigdy stać się jadowite, a bakterya błonicza, która utraciła jadowitość*), nie stała się jeszcze przez to bakteryą rzekomobłoniczą.

Cała ta sprawa byłaby dość obojętna, gdyby szło o rozstrzygnięcie jakiegoś czysto morfologicznego zagadnienia. Jest jednak zupełnie inaczej; określenie pojęcia bakteryi błoniczej i rzekomobłoniczej ma ogromne znaczenie dla dyagnostyki błonicy, gdyż bakterye rzekomobłonicze, niezależnie od tego, jakie stanowisko mają zajmować w układzie bakteryi: samodzielnego gatunku, czy też odmiany, nigdy nie będą chorobotwórcze, w celach więc rozpoznawczych należałoby koniecznie módz z całą pewnością rozróżniać te dwa typy. A tymczasem nie posiadamy jeszcze ani jednej metody, odpowiadającej całkowicie temu wymaganiu, mamy tylko bardzo wiele metod mniej lub więcej pewnych.

Najbardziej współczesna z tych metod opiera się na własnościach zlepiających surowicy przeciwbłoniczej. Schwoner, który dokładnie zbadał sprawę aglutynacyi przy błonicy, stwierdził, że surowica koni, uodpornianych najpierw zabitemi, potem żywemi bakteryami błoniczemi, nabiera swoistych własności zlepiających w rozcieńczeniu 1: 5000 i nawet 1: 10000, zaś względem bakteryi rzekomobłoniczych i innych zachowuje się, jak prawidłowa surowica końska; zatem, wnosi Schwoner, — w przypadkach wątpliwych możemy z zupełną pewnością uciekać się do tej metody. Do celów praktycznych jednakże dotychczas aglutynacyi przy błonicy nie stosujemy, gdyż są inne metody rozpoznawcze, może mniej pewne, ale za to znacznie prostsze: różne trochę wejrzenie pojedynczych osobników i kolonii, niezupełnie jednakowy wzrost na agarze i surowicy Löfflera, miareczkowanie ilości kwasu, wytwarzanego w bulionie w niejednakowych ilościach przez jedne i drugie, a przedewszystkiem najpopularniejsza, a podług Schellera najzupełniej pewna metoda Neisssera barwienia ziarenek biegunowych, wytwarzających się w bakteryach błoniczych, hodowanych w określonych warunkach.

Poleganie zaś tylko na postaci bakteryi błoniczych jest zbyt niepewne, zwłaszcza wobec nowszych, zmienionych poglądów na tę sprawę. Gdy dawniej opisywano bakterye błonicy, jako cienkie, długie, delikatne laseczki w przeciwstawieniu do krótkich i grubych bakteryi rzekomobłoniczych, dziś wiemy, że opisana przez Reichenbacha i Schellera druga postać bakteryi błonicy jest zupełnie identyczna z postacią bakteryi rzekomobłoniczych. Tę krótką, grubą postać spotykamy najczęściej w błonicy nosa i w najcięższych przypadkach błonicy gardła. Od bakteryi rzekomobłoniczych można je odróżnić przez kilkakrotne

---

*) Używając wyrazu »jadowitość« w znaczeniu »virulentia«, a »zjadliwość« w znaczeniu »toxicitas«, trzymamy się ściśle »Słownika lekarskiego polskiego« *Przyp. Redakcyi.*

przeszczepianie hodowli, gdyż z czasem przybierają bardzie charakterystyczną postać i przez zabarwienie Neissera. Co do postaci maczugowatych, które usprawiedliwiają nadaną przez Lehmana i Neumanna całemu rodzajowi nazwę »maczugowiec« (»corynebacterium«), to tych nie można uważać za prawidłową postać bakteryi błonicy, gdyż spotykamy je tylko w starych hodowlach, u ozdrowieńców i u zdrowych roznosicieli bakteryi, a nigdy nie spotykamy ich w nalotach osobników chorych, czyli są to postacie zwyrodniałe, powstałe w warunkach życia saprofitycznego.

Oprócz postaci różnej, jak widzieliśmy, przy rozmaitych stopniach jadowitości, dla przebiegu klinicznego wielkie ma znaczenie, czy i jakie inne drobnoustroje znajdujemy obok bakteryi błoniczych w nalocie. Do najniebezpieczniejszych towarzyszy należą pod tym względem paciorkowce, które są sprawcami przypadków błonicy septycznej. Powikłanie to powstaje podług Becka w następujący sposób: bakterye błonicze, wywołując martwicę tkanki i rozszerzając naczynia włosowate krwionośne i limfatyczne, torują paciorkowcom drogę w głąb błon rzekomych i dalej. Po zastosowaniu surowicy przeciwbłoniczej, która zobojętnia jad błonicy i przerywa jego działanie na tkanki, paciorkowce wprawdzie się w błonach utrzymują i nawet rozmnażają, ale dostępu do obiegu krwi już nie mają, przestają więc być groźne. Tłómaczenie to, oparte wyłącznie na działaniu czynników mechanicznych, jest zupełnie teoretyczne, a nowsze dane doświadczalne w zakażeniach mieszanych przy błonicy zdają się dowodzić, że i niezupełnie prawdziwe. Mianowicie de Capellani, zwróciwszy uwagę na fakt, że zapalenia płuc w przebiegu błonicy mają szczególnie ciężki przebieg, badał zachowanie się paciorkowca ropnego i dwoinki lancetowatej (diplococcus lanceolatus), hodowanych w obecności toksyn błoniczych i zdołał stwierdzić zwiększenie się ich jadowitości w tych warunkach.

Podejmowano też próby odwrotne w celu przekonania się, czy współżycie paciorkowców z bakteryami błonicy nie potęguje jadowitości bakteryi błonicy. Przypuszczenie to, wypowiedziane po raz pierwszy przez Roux i Yersina, zostało stwierdzone przez Hilberta, który otrzymywał w hodowlach mieszanych błonicy z paciorkowcami znacznie obfitsze wytwarzanie się jadu błoniczego, niż w czystych hodowlach. Należy jednak pamiętać, że wytwarzanie przez dany szczep jadów na pożywkach, nie jest bynajmniej identyczne z jadowitością tego szczepu. Może on być w wysokim stopniu jadotwórczy, a bardzo mało jadowity, i odwrotnie, wiadomo, że bardzo jadowite bakterye błonicze, przeszczepione bezpośrednio z błony rzekomej na pożywkę, są złymi wytwórcami jadu w hodowlach, o wiele gorszymi, niż stare hodowle pracowniane, oddawna żyjące na sztucznych podłożach. Jak widzimy pojęcia »jadowitość« i »zjadliwość« oznaczają bardzo różne własności w danym wypadku;

zjadliwość zależy od ilości i jakości jadu błoniczego, jadowitość (virulentia) od zespołu własności chorobotwórczych danego zarazka. Ciała zaczepne, agressyny, będące podług ich odkrywcy, Baila, istotą jadowitości bakteryi, są same przez się niejadowite. Jad błonicy np. nie działa zupełnie zaczepnie; bakterye błonicy, jakkolwiek bardzo zjadliwe, agressyn nie wytwarzają. Doświadczenia Salusa, podjęte w tym kierunku, dały ujemne wyniki, a Wassermannowi udało się to wprawdzie, ale otrzymane przez niego ciała zaczepne, są sztuczne, tj. wytworzone nie w otrzewnej zwierzęcia, lecz w sztucznych podłożach (surowicy lub wysięku z opłucnej).

Co do istoty jadu błoniczego, brak dziś jednolitego poglądu na tę sprawę.

Madsen twierdzi, że bakterye błonicy wytwarzają jeden tylko jad typu jadu wydzielanego, gdyż ciała bakteryi, z których te ektotoksyny wyługowano, są bardzo słabo zjadliwe. Brieger, Baer i inni są przeciwnie zdania, że należy uznać 2 rodzaje toksyn błoniczych: 1⁰ ektotoksyny, 2⁰ endotoksyny, zawarte w samych ciałach bakteryjnych. Surowica przeciwjadowa pierwsze z nich zobojętnia a na drugie wcale nie działa.

Pośród ektotoksyn musimy podług Ehrlicha odróżniać 3 podrodzaje:

1⁰ Toksyny właściwe, o 2 prawidłowych grupach: jadonośnej (toxophor) i chwytnej (haptophor). Wywołują one ogólnie znane objawy zakażenia błoniczego i wiążą chciwie antytoksyny, zobojętniając je.

2⁰ Toksony, mniej jadowite, o zmienionej grupie chwytnej, są przyczyną porażeń pobłoniczych; łączą się również z antytoksynami;

3⁰ Toksoidy, posiadające tylko grupę chwytną, niezjadliwe, nie wiążą antytoksyn. Wytwarzają się one często z toksyn w przechowywanych przez dłuższy czas jadach błoniczych i są przyczyną zmniejszania się zjadliwości toksyn błoniczych. Toksony zaś są bezpośrednim, samodzielnym wytworem bakteryi błoniczych, tak samo, jak toksyny, nie zaś produktem rozkładu tych ostatnich.

Szkoła Arrheniusa nie podziela poglądu Ehrlicha na sprawę jadu błoniczego i uznaje tylko toksyny, z drugiej strony niektóre dane doświadczalne zdają się przemawiać na korzyść poglądu Ehrlicha; np. v. Calcar twierdzi, iż udało mu się za pomocą dyalizy oddzielić toksyny od toksonów; w każdym razie obracamy się jeszcze w dziedzinie przypuszczeń.

Podobnie i antytoksyny błonicy są przedmiotem sporów i wielu niewyjaśnionych dotychczas zagadnień. Niewiadomo, czy należy je uważać za wytwór jednolity, czy też jest dużo rodzajów antytoksyn, odpowiadających np. różnym szczepom bakteryi błoniczych; niewiadomo, gdzie się wytwarzają antytoksyny. Prawdopodobnie przedewszystkiem w narządach krwiotwórczych;

ale z drugiej strony liczne doświadczenia przemawiają za tem, że należy brać na uwagę również powstawanie antytoksyn na miejscu wstrzyknięcia jadu błoniczego. Udawało się bowiem uodparniać zwierzęta przeciwko błonicy, wstrzykując toksyny do ucha i przewiązując jednocześnie wszystkie naczynia krwionośne ucha, również przez wcieranie jadu błoniczego w rogówkę i t. p. czysto miejscowe zabiegi.

Dzierzgowski utrzymuje zupełnie kategorycznie, że po podskórnem wstrzyknięciu jadu, antytoksyny prawie wyłącznie wytwarzają się w komórkach na miejscu wstrzyknięcia. Niezależnie od miejsca, gdzie się wytworzyły, przechodzą antytoksyny do surowicy krwi, względnie serwatki mleka zwierzęcia, a przez mleko również do ustroju oseska. Podług niektórych autorów dziedziczenie odporności tylko na tej drodze się odbywa, natomiast inni twierdzą, że antytoksyny przechodzą bezpośrednio z ustroju matki do ustroju dziecka. Kayser np. znalazł w surowicy noworodka, którego matka 5 tygodni przed rozwiązaniem przechodziła błonicę, tę samą, co i u matki, ilość antytoksyn, w pokarmie zaś tylko $^1/_{10}$ tej ilości.

Antytoksyny, wstrzyknięte matce, nie przechodzą do ustroju dziecka, tj. dziedziczność odporności biernej nie istnieje.

Stosunkowo często, jak tego dowiódł Wassermann na podstawie licznych badań nad noworodkami, znajdujemy antytoksyny błonicze u zdrowych ludzi — dzieci i dorosłych; są one z jednej strony odziedziczone, z drugiej — pozostałe po przebytej błonicy o jawnym lub utajonym przebiegu.

Wprowadzone do przewodu pokarmowego, ulegają antytoksyny bardzo szybko rozpadowi i wszystkie próby uodparniania zwierząt przeciwko błonicy na tej drodze, t. j. przez wewnętrzne podawanie surowicy, dały ujemne wyniki. Stüve spostrzegał dzieci, które dostawały w przebiegu błonicy surowicę od homeopaty w ilościach od 5—15 kropli wewnętrznie, przyczem jedno dziecko zmarło, a u dwojga nastąpiło znaczne pogorszenie.

Oprócz antytoksyn surowice przeciwbłonicze zawierają inne jeszcze ciała, będące również chwytnikami (receptorami) 1-go rzędu podług teoryi łańcuchów bocznych, bardzo do antytoksyn podobne, mianowicie antylizyny, powstające pod wpływem wytwarzanych przez bakterye błonicze hemolizyn, ciał krwiobójczych. Schwoner, który zbadał kilkadziesiąt szczepów bakteryi błonicy pod względem ich własności hemolitycznych, twierdzi iż hemolizyny wytwarzają się najczęściej w przypadkach błonicy o ciężkim, septycznym przebiegu. Bakterye błonicy rzekomej własności krwiobójczych nie mają. Obok chwytników 1-go rzędu znajdujemy w surowicy przeciwbłoniczej zlepniki — chwytniki 2-go rzędu. Spotykamy je jednak tylko w surowicach, pochodzących ze zwierząt, uodpornianych nie toksynami błoniczemi jak to zwykle dzieje się w zakładach wyrobu surowic, lecz za-

bitemi ciałami bakteryi błonicy; surowicę tę zwiemy w przeciwstawieniu do zwykłej surowicy przeciwjadowej Behringa — bakteryobójczą. Własności bakteryobójcze tych surowic są jednakże dość hypotetyczne, a poglądy autorów na całą tę sprawę w najwyższym stopniu sprzeczne. Pierwsza próba leczenia błonicy za pomocą surowicy, a zarazem pierwsza próba seroterapeutyczna wogóle, sprawdzona po całym szeregu pomyślnych doświadczeń na zwierzętach w r. 1891 po raz pierwszy na człowieku, wydawała się na razie bezwzględnie doskonałym i pewnym środkiem walki z błonicą. Jednakże już w kilka lat później zaczęto zarówno ze strony lekarzów-praktyków, jak i uczonych teoretyków sprawę tę bardziej krytycznie rozważać i dziś musimy się już liczyć z całym szeregiem argumentów przeciwko surowicy Behringa i z próbami seroterapii błonicy, na innych zupełnie zasadach opartej. Na międzynarodowym Zjeździe higienicznym w Brukselii w r. 1900 Roux i Martin po raz pierwszy wygłosili publicznie żądanie zreformowania dotychczasowego sposobu określania wartości surowicy podług metody Ehrlicha, uwzględniającej tylko zawartość antytoksyn w surowicy i stosowania metody, biorącej pod uwagę wszystkie ciała ochronne, w danej surowicy zawarte. Bezpośrednią przyczyną, tego wystąpienia były liczne przypadki błonicy, w których bądź bardzo powolne oddzielanie się błon, bądź brak wszelkiego polepszenia mimo zastosowania bardzo wysokowartościowych surowic wzbudzały mimowoli podejrzenie co do słuszności twierdzenia szkoły Ehrlicha, że suma własności leczniczych danej surowicy jest wyrazem zawartych w niej antytoksyn.

Jednostka uodparniająca czyli antytoksyczna jest wielkością, dowolnie przez Ehrlicha oznaczoną i w zakładzie jego z zachowaniem wszelkich ostrożności przechowywaną, zupełnie tak samo, jak to się dzieje co do innych międzynarodowych jednostek: grama, metra i t. p. Surowica, zawierająca 1 jednostkę Ehrlicha w 1 cm^3. t. zw. normalna bywa, jako t. zw. surowica wzorowa (Standard, Testserum), wysyłana co 2 miesiące z zakładu Ehrlicha do poszczególnych zakładów wyrobu surowic, gdzie służy do oznaczania wartości jadu błoniczego, mianowicie dawki L_+ (Limes Tod — wartość śmiertelna jadu), czyli ilości jadu błoniczego, która, będąc zmieszana z jedną jednostką uodparniającą, wywołuje po wstrzyknięciu pod skórę 250-gramowej morskiej śwince śmierć w ciągu 4 dni. Gdy trzeba określić wartość danej surowicy, miesza się różne dawki tej surowicy z ilością jadu, równą L_+ i wstrzykuje się mieszaniny te podskórnie morskim świnkom wagi 250 gr., obserwując następnie, przy jakiej dawce świnka pada po 4 dniach. Dawka ta zawiera jedną jednostkę uodparniającą. Np. jeżeli ilość L_+ jadu, zmieszana z $^1/_{200}$ cm^3. surowicy, zabija świnkę po 4 dniach, to znaczy, że surowica ta zawiera w $^1/_{200}$ cm^3. jedną, a zatem w całym cen-

tymetrze sześć. 200 jednostek uodparniających, czyli jest to 200-krotna surowica.

Sposób Ehrlicha pozwala wprawdzie z matematyczną wprost dokładnością oznaczyć ilość antytoksyn w 1 cm. poszczególnej surowicy, ale nic nadto. Sposób Roux, oparty na zupełnie innej zasadzie, ma na celu określenie wartości leczniczej, a nie antytoksycznej, danej surowicy: zakaża się całą seryę morskich świnek hodowlami bakteryi błoniczych, zabijającemi je w ciągu 36—40 godzin i po 8 godzinach wstrzykuje im się różne ilości danej surowicy. Za dostateczną uważana jest surowica, której $^1/_{10}$ cm.^{3} uzdrawia 300-gramowe zwierzęta. Metoda szkoły francuskiej uniezależnia więc wartość leczniczą surowicy przeciwbłoniczej od zawartości w niej antytoksyn. Za słusznością tego poglądu przemawia cały szereg doświadczeń Danysza, Tizzoniego, Cruveilhiera, Krausa i i., którzy spostrzegali skuteczniejsze działanie lecznicze surowic, zawierających mniej antytoksyn, niż wysokowartościowych. Cruveilhier objaśnia to w ten sposób, że dana surowica może zawierać obok małej ilości antytoksyn więcej innych ciał ochronnych, a Kraus sprowadza fakty te do nowej właściwości antytoksyn, którą oznacza, jako chciwość (Avidität).

W doświadczeniach Krausa, 75 jednostek uodparniających 50-krotnej surowicy działało tak samo, jak 450 jednostek 300-krotnej i jak 800 — 400-krotnej, t. j. mniejsza ilość jednostek antytoksycznych surowicy nizkowartościowej okazuje działanie, równe większej ilości tych jednostek w surowicy wysokowartościowej. Przyczyną tego — różna dla różnych surowic chciwość antytoksyn, t. j. zdolność ich łączenia się z toksynami i zobojętniania ich. Gdyby teorya Krausa była słuszna, należałoby stosować surowicę zupełnie inaczej, niż to czynimy, mianowicie jak najsłabszą co do wartości (100—150-krotną) i w jak najmniejszych ilościach i nawet na tym samym zjeździe mikrobiologów w 1908 r., na którym Kraus podał swe zdumiewające wyniki, odezwał się potwierdzający jego dane głos klinicysty: Kretsch ze szpitala Franciszka Józefa w Wiedniu poprzestaje na 1500—2000 jednostek słabowartościowej surowicy nawet w najcięższych przypadkach, gdyż przekonał się o największej skuteczności takiego postępowania. Jak sobie wytłómaczyć to spostrzeżenie kliniczne — niewiadomo, w każdym razie nie na podstawie hypotezy Krausa, gdyż najnowsze doświadczenia kontrolne nietylko jej nie potwierdziły, lecz przeciwnie, mocno ją zachwiały. Berghans z instytutu Ehrlicha podjął się mianowicie sprawdzenia wyników Krausa i zaraz na wstępie zdołał mu dowieść kardynalnego błędu w technice, mianowicie fałszywego oznaczenia wartości używanych do doświadczeń surowic, a tego rodzaju omyłka jest, oczywiście, wyrokiem śmierci dla hypotezy, na odnośnych doświadczeniach opartej.

Ze sprawą surowic przeciwbłoniczych wiąże się bezpośre-

dnio zagadnienie o roli, jaką bakterye błonicze odgrywają w zakażonym ustroju. Podług wielu badaczy działają one z jednej strony przez swoje jady wydzielane i to działanie może być zobojętnione przez surowicę Behringa, z drugiej — same przez się bądź przez ciała samych bakteryi, bądź przez jady śródkomórkowe; surowica antytoksyczna wobec działania tych czynników jest bezsilna, tu więc zjawia się potrzeba snrowicy bakteryobójczej. Przedewszystkiem jednak zachodzi pytanie co do istnienia endotoksyn w bakteryach błoniczych wogóle. Kossel np. utrzymuje, że jad, otrzymany z przemytych bakteryi błonicy, zabija morskie świnki w tym samym przeciągu czasu i przy tych samych objawach, co i ektotoksyny, że jest to zatem jeden i ten sam rodzaj jadu.

Inni znów, jak Brieger i Baer utrzymują, że otrzymany przez nich z ciał bakteryi błoniczych jad ma zupełnie odmienne od endotoksyn własności. W każdym razie sprawa ta nie jest jeszcze rozstrzygnięta, z czego wynika, że zagadnienie surowic bakteryobójczych, od istnienia jadów śródkomórkowych najzupełniej zależne, tymczasem jeszcze jest bez odpowiedzi. Poszczególne próby, czynione w tym kierunku, zdają się jednak dowodzić możliwości otrzymania takiej surowicy. Wassermann i niezależnie od niego Lipstein uodparniali zwięrzęta za pomocą ciał bakteryi błoniczych, wolnych od ektotoksyn i przygotowali w ten sposób surowicę o własnościach zlepiających i bakteryobójczych, wprawdzie tylko »in vitro«, gdyż prób leczniczych z surowicą tą nie robiono.

Bandi stosował w 70 wypadkach błonicy swoją dwuważną (bivalent) surowicę, t. j. surowicę o podwójnych własnościach: antytoksycznych i bakteryobójczych, a w szeregu innych przypadków próbował nawet uodparniania czynnego za pomocą szczepionki przeciwbłoniczej (wyciągu z hodowli bakteryi błonicy na agarze) — w obydwu wypadkach, jak podaje, z powodzeniem. Jednakże wyniki kilkudziesięciu nawet prób, dokonanych przez jedną osobę, zbyt są niepewne, by mogły nas upoważniać do jakichkolwiek nadziei co do tej nowej terapii błonicy w przyszłości.

Nazwa: »surowica bakteryobójcza«, pospolicie używana dla surowic omawianego typu, nie odpowiada istotnym ich własnościom, gdyż nie są one bakteryobójcze w dosłownem znaczeniu na podobieństwo np. surowicy przeciwcholerycznej. Zachodzi jednak pytanie, czy zawierają one wogóle jakiekolwiek niweczniki, o czem przekonać się można za pomocą dwu metod: odchylenia dopełniacza i opsonin. Stosując pierwszą z nich, Lambotte stwierdził, że gdy kupna, t. j. antytoksyczna surowica wolna jest od wszelkich niweczników, to surowica przeciwbakteryjna, otrzymana przez uodparnianie świnek morskich zapomocą najpierw zabitych, potem żywych bakteryi, ciała te zawiera. Nie można wprawdzie o nich powiedzieć, aby były bez-

względnie swoiste, gdyż odchylają dopełniacz zarówno w obecności bakteryi błoniczych, jak i rzekomobłoniczych, ale dowodzi to podług Lambottea tylko bliższego, niż przypuszczamy, pokrewieństwa między tymi gatunkami. Metoda opsonin podług Wrighta, względnie bakteryotropin podług Neufelda, nie dała dotychczas zgodnych wyników. Wright np. uważa bakterye błonicy za wogóle nienadające się do badań opsonicznych, Bandi zaś znajdował wskaźnik opsoniczny dla błonicy, przytem znacznie wyższy w surowicy przeciwbakteryjnej.

Przechodząc od strony teoretycznej zagadnienia o surowicach do strony praktycznej, napotykamy znów cały szereg spornych i nierozstrzygniętych zagadnień, dotyczących różnych szczegółów technicznych. Np. nie wiemy, czy ogólnie przyjęte wstrzykiwanie surowicy pod skórę jest najracyonalniejsze, przeciwnie, mamy powody przypuszczać, że tak nie jest, gdyż dane doświadczalne przemawiają stanowczo na niekorzyść wprowadzania antytoksyn do ustroju drogą podskórną. Z najnowszych doświadczeń np. Levina wynika, że najmniej skuteczne, t. j. połączone z największą i najszybszą utratą antytoksyn, jest wstrzykiwanie podskórne, lepsze — śródmięśniowe, a najpewniejsze — dożylne, przy którem maximum antytoksyn zostaje najszybciej osiągnięte, a utrata jest najmniejsza. Co do różnicy, jaka zachodzi w przyswajaniu przez ustrój surowic jedno- i różnorodnych, to z doświadczeń tych wynika, iż te drugie o wiele prędzej znikają z obiegu krwi, gdyż bez względu na stosowaną technikę wstrzyknięcia już po 6 dniach nie znajdowano ani śladu ciał, wprowadzonych do ustroju królika z surowicą konia, natomiast przy stosowaniu surowicy króliczej utrzymywały się do 3 tygodni. Wobec tego i uodpornianie bierne człowieka zapomocą różnorodnej, gdyż końskiej, surowicy, musi być krótkotrwałe. Co do błonicy np. wiadomo, że wstrzykując surowicę po raz pierwszy uodparniamy ustrój na 3 tygodnie najwyżej, a przy powtórnych wstrzyknięciach na jeszcze krótszy przeciąg czasu, gdyż 1° pod wpływem wstrzyknięcia antytoksyn wytwarzają się w ustroju niweczniki przeciwko tym antytoksynom, które przy powtórnem wstrzyknięciu surowicy zobojętniają część nowych antytoksyn, skracając przez to czas działania pozostałych; 2° w surowicy osobników, którym raz wstrzyknięto surowicę swoistą, tworzą się strącalniki (Praecipitine), które osadzają ciała białkowate surowicy swoistej przy powtórnem wstrzyknięciu, i porywają wraz z nimi antytoksyny, związane z temi ciałami białkowatemi, dzięki czemu tylko część powtórnie wstrzykniętych antytoksyn pozostaje w ustroju i wypełnia swoje zadanie »In vitro« daje się, jak tego dowiedli w swych doświadczeniach Hamburger i Dehne, związać zapomocą surowicy strącającej wszystkie wogóle antytoksyny surowicy swoistej, tak iż otrzymany po odsączeniu osadu przesącz pozbawiony jest zupełnie własności antytoksycznych.

Zdawałoby się, że wobec tego powtórne wstrzyknięcie surowicy powinno być zupełnie bezskuteczne, a tymczasem wiadomo, że o ile działanie zapobiegawcze przy powtarzających się wstrzyknięciach istotnie coraz bardziej słabnie, o tyle leczniczo surowica działa zawsze jednakowo bez względu na to, który raz została wstrzyknięta. Zucker przytacza 21 przypadków powtórnej bakteryologicznie stwierdzonej błonicy (1—5$^1/_2$ miesięcy po pierwszej), w których surowica za drugim razem tak samo po 22 godzinach wywoływała spadek ciepłoty, tak samo prawidłowo oddzielały się naloty i t. d. Ten brak niweczącego wpływu strącalników na antytoksyny w tych przypadkach daje się wytłómaczyć tylko przezł większe powinowactwo antytoksyn do toksyn, niż do ciał biako watych surowicy, tak, iż strąt, powstający we krwi tych chorych, antytoksyn ze sobą nie porywa, nie mogąc oderwać ich od toksyn.

Własności zapobiegawcze jednakże przy powtórnych wstrzyknięciach ulegają osłabieniu, a stąd praktyczna nauka, że każde wstrzyknięcie surowicy, które nie jest pożyteczne, jest szkodliwe, a nie najwyżej obojętne, jak przypuszczają klinicyści, stosujący surowicę przy najbardziej nawet wątpliwych wskazaniach. Z drugiej strony trochę dziwnem wydać się musi skrupulatne liczenie się wogóle ze wskazaniami wobec coraz szerszego zastosowania, jakie surowica przeciwbłonicza znajduje obecnie w chorobach, nic wspólnego z błonicą nie mających. Piśmiennictwo poucza nas, że leczono z powodzeniem surowicą Behringa: krztusiec, różę, płonicę, gruźlicę, nagminne zapalenie opon, pleśniawki, (stomatitis aphthosa), zniekształtniające zapalenie stawów, zapalenie sromu i pochwy (nie wiewiórowe i nie błonicze), plamicę krwotoczną, ozenę.

To nieswoiste działanie surowicy należy sobie podług jednych tłómaczyć pokrewieństwem, jakie zachodzi między rozmaitemi toksynami, inni kładą je na karb bakteryobójczych własności surowicy, jeszcze inni przypuszczają, że w surowicy przeciwbłoniczej w podobnych przypadkach działają pobudzacze (Stimuline), ułatwiające fagocytozę.

Predtetschensky, który stwierdził doświadczalnie, że surowica przeciwbłonicza zmniejsza w znacznym stopniu działanie zakażenia czystą hodowlą wąglika, przyjmuje też to ostatnie objaśnienie.

Jednem z częstych powikłań po wstrzyknięciu surowicy jest choroba posurowicza, występująca zwykle w 8—12 dni, o ile było to pierwsze wogóle wstrzyknięcie surowicy, i bezpośrednio po wstrzyknięciach, powtórzonych w ciągu kilku pierwszych miesięcy po pierwotnem. Ten »odczyn natychmiastowy« ogranicza się zazwyczaj do obrzęku na miejscu wstrzyknięcia, rzadziej towarzyszy mu gorączka i wysypka. Natomiast to, co v. Pirquet określa, jako »odczyn przyspieszony«, t. j. objawy choroby posurowiczej, występujące 5-go lub 6-go dnia po po-

wtórnem wstrzyknięciu, dokonanem po dłuższym przeciągu czasu (po miesiącach i latach), jest znowu chorobą o objawach ogólnych: wysypka, gorączka, czasami niebezpieczny upadek sił, jakiego nie spotykamy nigdy po pierwszem wstrzyknięciu.

Ten stan zmienionej równowagi, wywołany przez wprowadzenie do ustroju w danym przypadku surowicy (w innych razach szczepionki ospowej, szpiku kostnego i różnych innych ciał białkowatych) oznacza v. Pirquet nazwą innoczynności (allergii). Zjawisko to odnosi v. Pirquet do wzajemnego oddziaływania wywoływacza (antigenu), który w tych razach nosi nazwę »allergenu« i powstających pod jego wpływem w ustroju niweczników, »erginów«. Okres wylęgania, w ciągu którego wytwarzają się w ustroju erginy, jest po pierwszem wstrzyknięciu najdłuższy; po następnych wstrzyknięciach, gdy wszystkie lub część tych niweczników zachowała się jeszcze w ustroju, wprowadzony doń antigen może odrazu zacząć działać, dając odczyn bądź natychmiastowy, bądź przyspieszony.

Innego zdania co do mechanizmu powstawania choroby posurowiczej jest Wolff-Eisner, który ją uważa za rodzaj zatrucia ustroju ciałami białkowatemi surowicy ochronnej, będącemi jadami na podobieństwo endotoksyn, t. j. białka bakteryjnego. Przyczynę przyspieszonego i wzmożonego odczynu przy powtórnem działaniu surowicy upatruje Wolff-Eisner w nabywaniu własności łatwiejszego wchłaniania tych jadowitych ciał przez ustrój. Jakkolwiek będziemy sobie tłómaczyli istotę choroby posurowiczej, pewnem jest, że omawiane zjawisko nie jest odczynem swoistym, t. j. wywołane zostaje przez ciała białkowate, jako takie, a nie przez antytoksyny. Dowodzi tego występowanie choroby posurowiczej po stosowaniu najrozmaitszych surowic swoistych (przeciwtężcowej, przeciwpaciorkowcowej i i.) u ludzi, również jak i doświadczenia z prawidłową surowicą końską na zwierzętach, u których objawy allergii występują bardzo silnie: zakłócenie oddychania, drgawki i porażenia mogą wystąpić już w kilka minut po powtórnem wstrzyknięciu surowicy, a w cięższych przypadkach następuje śmierć po upływie mniej więcej godziny.

Ten »objaw Arthusa« występuje jednak tylko o tyle, o ile dokonano powtórnego wstrzyknięcia w 14—20 dni po pierwszem, inaczej odczyn staje się wprost odwrotny, t. j. zwierzę, któremu wstrzyknięto surowicę po raz drugi już po jakich 12 np. dniach, traci zdolność oddziaływania objawem Arthusa nawet, jeżeli dostanie surowicę po raz trzeci po upływie żądanego przeciągu czasu. Przyjmując ogólnie dla tych zjawisk używane obecnie wyrażenie uczulenia (Anaphylaxie), możemy określić ten odmienny odczyn, jako antyanafilaksyę.

W pewnych warunkach udaje się, naodwrót, osiągnąć spotęgowanie odczynu uczulenia. Otto np. wstrzykiwał w tym celu zwierzętom nie prawidłową surowicę końską, lecz mieszaninę surowicy z toksynami. Na myśl tę naprowadziło go zjawisko, znane

pod nazwą »zjawiska Theobalda Smitha«: świnki morskie, użyte do oznaczania wartości surowicy przeciwbłoniczej, t. j. którym wstrzyknięto surowicę wraz z toksynami błonicy, padają wśród ciężkich objawów zatrucia po wstrzyknięciu prawidłowej surowicy końskiej.

Prawdopodobnie chodzi tu o pobudzające działanie toksyn na komórki ustroju. Co do doświadczenia klinicznego z powtórnem, względnie wielokrotnem działaniem surowicy, to znajdujemy w najnowszem piśmiennictwie liczne przyczynki z tej dziedziny. Goodell przytacza 90 przypadków błonicy, które były dwukrotnie leczone surowicą: w 9 wystąpił odczyn natychmiastowy w kilka minut do 6 godzin po wstrzyknięciu, a w 22 stwierdzono to, co v. Pirquet nazywa odczynem przyspieszonym, t. j. objawy ogólne, występujące w 19 godzin — 5 dni po wstrzyknięciu.

Ogółem u 43,4% chorych wystąpiły ciężkie zaburzenia ogólne. Currie, rozporządzający 145 przypadkami, w których wstrzykiwał surowicę przeciwbłoniczą 2—5 razy, podaje, że u 65,7% dwukrotnie i u 72,2% trzykrotnie szczepionych wystąpiły objawy zatrucia. O sile objawów rozstrzyga podług Currie nie ilość surowicy, lecz przeciąg czasu, jaki upływa między poszczególnemi wstrzyknięciami.

Niezależnie jednak od tego, w jakim stopniu wystąpiła choroba posurowicza w danym przypadku, jest ona zawsze nieprzyjemnem powikłaniem błonicy i byłoby bardzo pożądane módz jej uniknąć. Dotychczas jednak wszelkie usiłowania w tym kierunku są bezskuteczne. W różnych zakładach wyrobu surowic próbowano zapomocą zmian w technice otrzymywania surowicy przeciwbłoniczej wpłynąć na jej substancye białkowate, lecz bez żadnego skutku. Inni polecają stosowanie środków leczniczych po wstrzyknięciu surowicy. Np. v. Netten daje w ciągu pierwszych 3 dni chlorek wapnia (calcium chloratum) po 1 gr. dziennie w mniemaniu, że sole wapnia działają zapobiegawczo względem choroby posurowiczej.

Tyle o nowszych zdobyczach z dziedziny teoryi i praktyki błonicy.

Co do dwóch najnowszych odkryć: odczynu skórnego po szczepieniu jadem błoniczym i leczeniu błonicy pyocyanazą, to o obydwu dziś jeszcze niewiele można powiedzieć. O pierwszym wiemy tylko to, co sam autor (Schick) podał w doniesieniu tymczasowem, więc, że odczyn ten wygląda zupełnie podobnie do znanego odczynu tuberkulinowego, lecz w przeciwieństwie do niego nie ma znaczenia rozpoznawczego, występuje bowiem u osobników zdrowych, o ile w surowicy ich zawarta jest niewielka ilość antytoksyn przeciwbłoniczych, i odwrotnie, nie udaje się odczynu otrzymać u osób chorych na błonicę, lecz uodpornionych biernie. Na zasadzie swych prób sądzi autor, że odczyn dodatni będzie wskaźnikiem usposobienia danego

osobnika do błonicy, a oprócz tego sądzi, że praktycznie da się użyć do racyonalnego dawkowania surowicy swoistej.

Sprawa leczenia pyocyanazą, jakkolwiek posiada już obfitsze piśmiennictwo, dokładnie opracowana jeszcze nie jest. Z opisu poszczególnych przypadków wydaje się możliwem, iż pyocyanaza ułatwia oddzielanie się błon, ale w żadnym razie nie działa bakteryobójczo, jak to pierwotnie przypuszczał Emmerich; nie zmniejsza nawet żywotności bakteryi błonicy; w septycznych przypadkach zawodzi tak samo, jak surowica, w lżejszych może być stosowana obok, nigdy zamiast surowicy.

Piśmiennictwo.

1) Bandi J. Ueber die Bereitung eines antibakteriellen Diphtherieserums. Centralbl. f. Bakteriologie Band 33.
2) Bandi-Gagnoni. Die Vaccination gegen Diphtherie. Centralbl. f. Bakt. Band 41.
3) Baumgarten. Jahresbericht ub. d. Fortschritte in d. Lehre v. d. pathog Mikroorg. 1908, 20. Jahrgang.
4) M. Beck. Diphtherie. Handb. d. pathog, Mikroorg. herausg. v. Kolle u. Wassermann. Band II, 1903.
5) S. Belfanti. Ueber antitoxisches und antimikrobisches (bivalentes) Diphterieserum. Centralbl. f. Bakt. Band 47.
6) Berghans. Ueber d. Beziehungen d. Antitoxingehaltes d. Diphtherieserums zu seinem Heilwert. Centralbl. f. Bakt. 1908.
7) Cruveilhier. De la valeur thérapeutique de l'antitoxine dans les sérums antidipht. Annales de l' Inst. Past. 1905.
8) Dzierzgowski. Przyczynek do sprawy dziedziczenia sztucznej odporności przeciw błonicy. Gaz. lek. 1901. Nr. 15 i 16.
9) E. Gotschlich. Specielle Prophylaxe d. Infektionskrankh. Handb. d. pathog. Mikroorg. Kolle u. Wassermann Band IV. — 1 Teil.
10) R. Kraus u. J. Schwoner. Ueber Ávidität der Antitoxine Centralbl. f. Bakt. 1908.
11) R. Kraus. Ueber Beziehungen des Antitoxingehaltes antitoxischer Sera zu deren Heilwerte. Centralbl. f. Bakt. 1908. Beilage zu Band 42.
12) Lambotte. Les sensibilisatrices des bacilles-diphtériques et pseudodiphtériques. Centralbl. f. Bakt. Bd. 30.
13) C. Levaditi. Ueber Anaphylaxie, Jahresber. ueb. d. Ergebn. d. Immunitätsforsch. 1908.
14) E. Levin. Ueber passive Immunität, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. I. 1908.

15) T. Madsen. Diphterieantitoxin. Hand. d. Technik u. Method. d. Immunitätsforsch. 1908.
16) T. Madsen. Diphterietoxin — ibidem.
17) Müller R. Zur Aetiologie der Geflügeldiphtherie. Centralbl. f. Bakt. Bd. 41.
18) Murillo F. Ueber die Diphterietoxinkurve. Centralbl. f. Bakt. Band 35.
19) Neisser E. Ein weiterer Beitrag z. Kenntnis v. chron. Rachendiphtheroid. Deutsch. med. Woch. 1902 Nr. 40.
20) Otto R. Das Theobald Smithsche Phänomen. Gedenkschrift für R. v. Leuttold. Berlin, Bd. 1.
21) V. Pirquet und Schick. Die Serumkrankheit.
22) V. Pirquet. Allergie. Ergebnisse d. inneren Medizin. Bd. I. 1908.
23) Predtetschensky W. Nichtspecif. Heilwirkung d. Sera. Refer. w Centralbl. f. Bakt. 1906. Bd. 38.
24) Paltauf R. Die Agglutination. Handb. d. pathog. Mikroorg. Kolle u. Wassermann. 1904. Band IV.
25) Scheller R. Beitrag z. Diagnose u. Epidemiologie d. Diphteritis. Centralbl. f. Bakt. Bd. 40. 1906.
26) Scheller R. Diphtherie. Handb. d. pathog. Mikroorg. Kolle u. Wassermann. 1907. 2. Ergänzungsband.
27) Salus. Z. Kenntnis der Diphteriebaz. Münchener med. Woch. 1906.
28) Schwoner. Ueber d. hämolyt. Wirkung d. Löffl. Bac. Centralbl. f. Bakt. Bd. 35. 1904.
29) Schick B. (odczyn skórny). Münchener med. Woch. 1908. Nr. 10.
30) Wolff-Eisner. Die Aggressinlehre. Centralbl. f. Bakt. Band 38. Referate.
31) Wolff-Eisner. Ueber Eiweissimmunität und ihre Beziehungen z. Serumkrankh. Centralbl. f. Bakt. Bd. 40.
32) Wernicke E. Immunität bei Diphtherie. Handb. d. pathog. Mikroorg. Kolle u. Wasserman. Band IV.
33) Zupnik. D. Aetiologie der Diphtherie. Prager medic. Wochenschr. 1902. Nr. 30—34.
34) Zucker K. Ueber d. Effekt d. Diphtherieheilserums bei wiederholter Erkrankung und Injekt. Wiener klin. Woch. 1905 Nr. 44.
35) Ucke A. Ein Fall v. Diphtheriebacillenseptikämie. Centralbl. 1908. Bd. 46.

STRESZCZENIA.

Jahrbuch für Kinderheilkunde.

Brückner. **Odczyn skórny tuberkulinowy według Pirqueta.** Październik 1908.

Opierając się na danych, zebranych przez Pirqueta, Engla i Bauera, Lenhartza i innych, jak również na własnych 160 przypadkach, dochodzi autor do wniosku, że szczepienie skórne tuberkuliny pozwala z wielkiem prawdopodobieństwem wykazać obecność gruźlicy w ustroju i że próba ta ma tem większe znaczenie, im młodsze jest szczepione dziecko. U dzieci starszych nad lat 5, a tembardziej u dorosłych, dodatni wynik szczepienia niema wielkiego znaczenia. Ujemny zaś wynik, z wyłączeniem osobników charłaczych i chorych na gruźlicę prosówkową lub na gruźlicze zapalenie opon mózgowych, wskazuje na nieobecność gruźlicy. Zabieg ten może być wogóle stosowany bez obaw, nie należy go jednak dokonywać u dzieci zołzowatych, szczególniej u chorych na oczy. W praktyce prywatnej nie radzi autor szczepić tuberkuliny w celach rozpoznawczych.

J. Mogilnicki (Łódź).

Basch K. **Przyczynek do fizyologii i patologii grasicy.** Grudzień 1908.

W poprzednich doświadczeniach zajmował się autor działaniem grasicy na układ kostny, obecnie badał wpływ na układ nerwowy zwierząt. W tym celu usuwał młodym, przeważnie 2-miesięcznym psom grasicę i stwierdził, że u takich psów po operacyi wzmaga się pobudliwość elektryczna układu nerwowego w porównaniu do pobudliwości jednakowo żywionych psów, jak również do pobudliwości tych samych zwierząt przed operacyą. Różnica zwiększenia się pobudliwości po wycięciu grasicy i gruczołu tarczowego łącznie z ciałkami nabłonkowemi czyli gruczołami przytarczycznymi polega na tem, że w pierwszym przypadku wzmożona pobudliwość występuje zwolna po 2—3 tygodniach po zabiegu chirurgicznym i drgawki należą do rzeczy stosunkowo rzadkich, natomiast wzmożona pobudliwość układu nerwowego następuje natychmiast po usunięciu gruczołu tarczo-

wego, a po kilkunastu godzinach zjawiają się śmiertelne drgawki. Objawy nerwowe po usunięciu grasicy bardziej przypominają tężyczkę niemowląt, niż po wycięciu gruczołu tarczowego. Zdaniem autora w etyologii tężyczki dziecięcej wywierają wpływ nie wyłącznie ciałka nabłonkowe gruczołu tarczowego (gruczoły przytarczyczne), lecz cały szereg innych narządów, z których pierwsze miejsce należy się grasicy. *J. Mogilnicki* (Łódź).

Bing. **Krzywicze schorzenie mięśni (Myopathia rachitica.)** Grudzień 1908.

Według Hagenbacha zmiany, tak często spotykane w układzie mięśniowym u chorych na krzywicę, są zmianami pierwotnemi i współrzędnemi z zaburzeniami kośćca. Osłabienie mięśni zależy od ich wiotkości, od utraty sprężystości i zdolności kurczenia się. Wiotkość ta i brak napięcia mięśni przeciwniczych (antagonistae) objaśnia nadzwyczajną giętkość dzieci krzywiczych. Przeciw przypuszczeniu zaniku mięśni skutkiem bezczynności przemawia fakt, że zaburzenia mieśniowe występują nietylko na nogach, lecz i w całem ciele; niesłuszne jest również przypuszczenie, że giętkość zależy od osłabienia torebek stawowych, ponieważ u skoczków cyrkowych przy ogromnie rozwiniętej dzięki ćwiczeniom giętkości stwierdzono prawidłowe torebki stawowe. Pogląd Hagenbacha potwierdzają badania drobnowidowe mięśni u chorych na krzywicę, dokonane przez autora. Dotyczyły one 12 chorych, z których w 4 przypadkach zaburzenia układu mięśniowego były bardzo wybitne. Z badań tych wynika, że w przypadkach z wybitnemi zboczeniami przedmiotowemi znajdowano wyraźne zmiany organiczne, w lżejszych postaciach zmiany były nieznaczne, a u chorych bez wyraźnych zaburzeń mięśniowych i obraz drobnowidowy był prawidłowy. Wyniki badań objaśniają dodane do pracy tablice. Szczegółowo omawiając zmiany, spotykane w mięśniach, dochodzi autor do wniosku, że zależą one od właściwych zaburzeń wzrostu i zboczeń w odżywianiu układu mięśniowego (dystrophia), występujących obok podobnych zboczeń kośćca. Obraz drobnowidowy tych zmian przypomina przekroje mięśniaka prążkowano-komórkowego (rhabdomyoma). Wogóle charakter zmian należy do zakresu przemian wstecznych, co zgadza się z najnowszymi poglądami na istotę krzywicy, jako na chorobę ogólnej przemiany materyi. *T. Mogilnicki* (Łódź).

Krasnogorski. **O odruchach uwarunkowanych.** Styczeń 1909.

Badania Pawłowa, dokonywane nad psami, wykazały, że jakość i ilość wydzielanej śliny zależy od rodzaju podniety działającej na jamę ustną; przy spożywaniu suchych pokarmów wydziela się więcej śliny, niż przy wilgotnych pokarmach, na smaczne pożywienie spływa ciągnąca się śluzowa ślina, na przykre

lub niesmaczne rzeczy bardziej płynna i t. d. To swoiste oddziaływanie na podniety jest zwykłym aktem odruchowym. Stwierdzono również, że na gruczoły ślinne psa oddziaływają i podniety zewnętrzne, np. widok lub zapach pokarmów, i w tym wypadku patrzenie lub wąchanie suchych przedmiotów wywołuje wydzielanie się dużej ilości śliny, przykre zapachy wywołują wydzielanie się płynnej śliny podobnie, jak przy spożywaniu pokarmów. Odruchy zależne od działania podniet zewnętrznych nazwał Pawłow odruchami uwarunkowanymi dla odróżnienia od odruchów zwykłych. Dalsze badania pozwoliły wykazać prawo zamierania odruchów uwarunkowanych: Kilkakrotne drażnienie psa jakiemkolwiek pożywieniem bez dania mu go do zjedzenia, przestaje oddziaływać drażniąco na układ nerwowy psa — odruch zamiera. Szybkość zamierania odruchu przy powtarzaniu jest odwrotnie proporcyonalna do wielkości przerw pomiędzy drażnieniami. Dla uproszczenia doświadczeń starano się wywołać odruchy uwarunkowane za pomocą podniet sztucznych, t. j. takich, które nie mają bezpośredniego związku z działalnością gruczołów ślinnych. Stwierdzono, że przejawy świata zewnętrznego: dźwięki, zapachy, działanie ciepła lub zimna, mechaniczne drażnienie skóry, wywoływane równocześnie z odruchem zwykłym, względnie ze spożywaniem pokarmów, kwaśnych lub gorzkich ciał, mogą wywołać odruch uwarunkowany. Pies, któremu stale dawano proszek mięsny przy jednoczesnem dzwonieniu, po 111 takich karmieniach wydzielał ślinę na sam dźwięk dzwonka. Odruch powstawał również przy świstaniu, pokazywaniu czerwonego światła, zapachu kamfory i t. d. Seleni stwierdził wyjątkową wrażliwość zwierząt na tony. O ile pewien określony ton wyzwala odruch, to ani wyższe, nawet nieznacznie, ani niższe tony odruchu wywołać nie mogą. Jeżeli stale łączyć pewien określony ton z pożywieniem, a inny z podawaniem kwasów, to następnie samo działanie odpowiedniego tonu wywołuje wydzielanie się odpowiedniej śliny, bardziej lub mniej śluzowej.

Wyniki badań nad zwierzętami postanowił autor sprawdzić na ludziach. Dla możliwego uproszczenia pracy dokonywał badań nad dziećmi (3—6-letniemi); na wydzielanie się śliny wskazywały ruchy połykowe. Z ilości tych ruchów autor wnosił o ilości wydzielanej śliny. Badania wykonywano w osobnym pokoju, w zupełnej ciszy, dzieciom zawiązywano oczy, do chrząstki tarczowej i kości gnykowej przymocowywano jedną otoczkę przyjmującą, a pod dolną szczękę drugą, obydwie łączono rurką kauczukową z dźwignią do pisania systemu Mareya. Z początku badano wpływ podniet słuchowych. Co 3 minuty w pokoju dzwonił przez przeciąg 1 minuty dzwonek elektryczny; w 15 sekund od rozpoczęcia dzwonienia wprowadzano do ust dziecka $^1/_2$ łyżeczki miodu. Po kilku takich próbach sam dźwięk dzwonka bez podawania miodu wywoływał ruchy połykowe — odruch uwarunkowany. Podobne doświadczenia wykonywano ze

świstaniem, z drażnieniem określonych okolic ciała pędzelkiem i t. d. Wyniki tych doświadczeń były bardzo podobne do wyników, otrzymywanych przy badaniu zwierząt. Dzieci oddziaływały na podniety świata zewnętrznego odruchem uwarukowanym podobnie, jak zwierzęta. Prawo zanikania odruchu dało się wykazać i u dzieci. W świecie tonów jednak dzieci gorzej oryentowały się, niż zwierzęta, oddziaływając na rozmaite tony, gdy u zwierząt tylko zupełnie właściwe tony wywoływały odruch.

T. Mogilnicki (Łódź).

Baron. **Zawartość białka i limfocytoza w płynie mózgowordzeniowym u niemowląt z kiłą wrodzoną.** Styczeń 1909.

Francuscy lekarze, a w szczególności Sicard, Vidal i Ravaut spostrzegali prawie stale zwiększoną ilość limfocytów w płynie mózgowordzeniowym przy kile i przy chorobach metasyfilitycznych, w szczególności w przebiegu wiądu rdzenia i bezwładu postępowego. Nieliczne dotąd (Funke, Tobler, Kretschmer) badania płynu mózgowordzeniowego u dzieci z kiłą wrodzoną dały sprzeczne wyniki. Z uwagi na ogromne znaczenie wczesnego rozpoznania kiły wrodzonej u dzieci przeprowadzał autor cały szereg badań nad płynem mózgowordzeniowym niemowląt. Płyn badano u 23 dzieci z pewną kiłą wrodzoną, w 6 przypadkach podejrzanych, w 4 przypadkach wodogłowia bez objawów kiły, w 2 przypadkach kiły nabytej, w 4 przypadkach u dzieci cofniętych w rozwoju (idyotów) i u 10 zdrowych niemowląt. Wyniki były następujące: W płynie mózgowordzeniowym dzieci zdrowych lub cofniętych w rozwoju bez objawów kiły nie było zwiększonej limfocytozy. U dzieci chorych na kiłę spostrzegano przeważnie zwiększoną limfocytozę, chociaż nierzadko przy niewątpliwych objawach kiły nie było powiększenia ilości limfocytów. Brak zwiększenia ilości limfocytów nie przemawia przeciw rozpoznaniu kiły, zarówno jak zwiększona limfocytoza nie jest pewną wskazówką kiły wrodzonej. Zawartość białka przeważnie, chociaż nie stale, bywa zwiększoną przy zwiększonej limfocytozie. Z badań tych wnosi autor, że nakłucie lędźwiowe nie może mieć rozstrzygającego znaczenia dla wczesnego rozpoznania kiły wrodzonej. *T. Mogilnicki* (Łódź).

Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde.

O. de la Camp. **Kliniczne rozpoznawanie gruźlicy gruczołów oskrzelowych.** (1908 Bd. I.).

W wyczerpującej pracy streszcza autor wyniki badań z ostatnich lat i na zasadzie własnych spostrzeżeń, oraz badań innych autorów dochodzi do wniosku, że gruźlica gruczołów oskrzelowych daje się stwierdzić klinicznie w wielu przypadkach:

1) Oglądaniem chorego.

a) Uciskając na naczynia krwionośne wywołują gruczoły oskrzelowe asymetryczny zastój w żyłach podskórnych szyi (Wiederhoffer, Heubner, Gröber).

b) Powiększone gruczoły mogą też czasem odsunąć tchawicę tak, że układa się ona w położeniu skośnem.

c) Ucisk na tchawicę przez powiększone gruczoły wywołuje wydechowy szmer zwężenia (stridor exspiratorius) i utrudnia oddech.

d) Wskutek ucisku na nerw krtaniowy dolny (nervus recurrens) ruchy głośni odbiegają od typu prawidłowego.

e) Uciskając na nerw współczulny wywołują gruczoły oskrzelowe nierównomierne rozszerzenie źrenic (Seeligmüller, Rogne, Destrée, Gröber).

2) Obmacywaniem chorego.

a) Obrzmienie gruczołów klatki piersiowej w 4-tem i 5-tem międzyżebrzu ma zdaniem Hochsingera związek z powiększeniem gruczołów oskrzelowych.

b) Przy naciskaniu na wyrostki 5—7 kręgu chory na gruźlicę odczuwa czasami ból.

c) Wprowadzenie do przełyku zgłębnika z rozdymającym się dowolnie na końcu balonikiem (Neisser) stwierdza w niektórych przypadkach ból na miejscu, odpowiadającem rozdwojeniu tchawicy.

3) Opukiwaniem.

a) Stłumienie na wysokości 3—5. kręgu w okolicy międzyłopatkowej (Biedert).

b) Stłumienie na wysokości 5—6. kręgu piersiowego na samym kręgosłupie (Koranyi, Nagel).

4) Osłuchiwaniem.

a) Oddech tchawiczny od 1—4. kręgu (Heubner) lub

b) Osłabiony w temże miejscu oddech (Biedert).

c) Wzmożony wydech nad lewem oskrzelem tuż przy samym kręgosłupie.

d) Nadzwyczaj charakterystyczny kaszel o metalicznym odcieniu, przypominający krztusiec.

5) Prześwietlaniem promieniami Röntgena.

a) Gruczoły dają cień na ekranie.

b) W razie ucisku oskrzela przez gruczoły, odpowiednie płuco daje cień ciemniejszy, niż płuco z wolnem oskrzelem.

W razie klinicznego rozpoznania gruźlicy gruczołów oskrzelowych należy dla kontroli zrobić próbę Pirqueta, lub odczyn ukłucia (Stichreaktion). *Miecz. Michałowicz* (Wiedeń).

Archives de médecine des enfants.

J. Winocouroff. **Przyczynek do badań nad tuberkulinowym odczynem ocznym u dzieci.** (Nr. 12. 1908).

Zaznajomiwszy się na oddziale Combyego z metodą Cal-

mettea, autor przeprowadził badania na 98 dzieciach. Do wkraplania używano $^1/_3$% rozczynu tuberkuliny (Test de Poulenc frères); mocniejsze rozczyny uważa W. za zbyteczne i wręcz szkodliwe dla dzieci. Wiek badanych dzieci wahał się od 1 roku do lat 14; u 1-rocznego dziecka wykonano próbę 1 raz, u 2-letnich — 6, od 3 lat do 7 — 54, od 8 do 10 — 23, od 11—14 lat — 14. Przed wkraplaniem oczy badane były przez specyalistę. Odczyn występował w ciągu jednej doby (3 razy po 48 godzinach) i był naogół umiarkowany; oprócz nastrzykania spojówki powiekowej w wielu przypadkach zauważono obrzmienie mięska i marszczki półksiężycowatej oraz nastrzykanie spojówki gałki ocznej; starsze dzieci skarżyły się na pieczenie lub swędzenie oka. W jednym przypadku stwierdzono obrzmienie oka i okolicznej tkanki podskórnej, w 3 przypadkach grudkowe zapalenie spojówki (folliculite). Odczyn trwał od 12 do 16 dni, najczęściej 4—5 dni. W 6 przypadkach wkraplania dokonano dwukrotnie: 5 razy otrzymano wyniki jednakowe, w 1 przypadku w 42 dni po pierwszem wkraplaniu ujemnem drugie dało wynik dodatni; nadwrażliwości spojówki po wkraplaniach dodatnich nie stwierdzono. W jednym przypadku w 6 dni po zniknięciu odczynu na oku prawem wpuszczono tuberkulinę do lewego i oprócz odczynu na lewem zauważono ponowne, wybitniejsze nawet zaczerwienienie prawego: w innym przypadku po wkropleniu tuberkuliny do jednego oka odczyn wystąpił na obydwu. Autor podkreśla nieopisane dotąd zwężenie szpary ocznej (pseudoptosis), jakie stwierdzał we wszystkich bez wyjątku przypadkach (nawet z odczynem ujemnym) — zwężenie to widział u wielu dzieci w 4 miesiące po wkraplaniu. Co do wartości klinicznej badania stwierdził autor: u gruźliczych odczyn dodatni 18 razy na 19 przypadków (94%), — u podejrzanych o gruźlicę 13:20 (65%), u wolnych klinicznie od gruźlicy 19:59 (32%). W 33 przypadkach dokonano rentgenoskopii: z 27 przypadków z odczynem dodatnim zmiany gruźlicze stwierdzono zapomocą prześwietlania w 23. Autor uważa metodę Calmettea za cenny środek pomocniczy w rozpoznawaniu gruźlicy; odczyn oczny ma przytem świadczyć o gruźlicy czynnej (tuberculose active) w przeciwieństwie do metody Pirqueta, która wykrywa tylko »tło gruźlicze« (le terrain tuberculeux); sprawa wymaga jednak dalszych badań. *Wacław Jasiński* (Łódź).

M. L. Baboneix. **O odruchach w pląsawicy.** (Nr. 12. 1908).

Autor przytacza przedewszystkiem zmiany w poszczególnych odruchach, zauważone przez różnych badaczy w pląsawicy. Co do odruchów ścięgnistych niektórzy zaznaczają ogólnie, że odruchy te ulegają pewnym, choć niestałym zmianom; większość utrzymuje, że odruchy ścięgniste są zawsze w pląsawicy upośledzone lub zniesione (według Nicollea w 88% przypadków), niektórzy wnoszą nawet o ciężkości przebiegu pląsawicy na za-

sadzie stopnia upośledzenia odruchów ścięgnistych. Prócz tego zauważono częste opóźnianie się odruchów oraz niektóre zmiany w sposobie występowania odruchn kolanowego; Weill opisał jako charakterystyczne dla pląsawicy przykurczenie goleni; przykurczenie to występuje bezpośrednio po odruchu i trwa dość długo, poczem goleń wraca do prawidłowego stanu; Nicollet znowu zauważył, że przy próbach wywołania odruchu kolanowego na jednej nodze, występuje on najpierw po stronie przeciwnej. Z odruchów skórnych brzuszne i jądrowy rzadko ulegają zmianom; przy drażnieniu zaś stopy występuje, według Babińskiego, często rozgięcie palucha oraz objaw wachlarzowy i zgięcie uda i tułowia. Odruchy z błon śluzowych ulegają zmianom jedynie w przypadkach powikłanych histeryą, co zaś do źrenic, to opisano kilkakrotnie rozszerzenie ich, oraz brak odczynu na światło; niektórze badacze zauważyli naprzemienne rozszerzenie i zwężenie źrenic, inni znowu niejednakowy odruch obydwu źrenic. Z 21 spostrzeżeń autcra w 7 przypadkach wszystkie odruchy były prawidłowe. Odruchy ścięgniste w 5 przypadkach były wzmożone, w 2 upośledzone; objaw Babińskiego obustronny zauważono dwukrotnie — jednostronny również w 2 przypadkach, jeden raz przytem po stronie, nie odpowiadającej większemu nasileniu ruchów pląsawiczych. W 10 przypadkach zauważył autor brak odruchów z błon śluzowych (gardła i spojówki), ze strony źrenic zmian żadnych nie widział. Wnioski autora brzmią: 1) odruchy z błon śluzowych są często w pląsasawicy zniesione; 2) objaw Babińskiego, o ile jest dodatni, przemawia za pląsawicą zwykłą (w przeciwieństwie do histerycznej), z braku jednak tego objawu żadnych wniosków wysnuwać nie można; 3) odruchy ścięgniste w lżejszych postaciach zwykle zmianom nie ulegają, zniesienie jednak tych odruchów nie zapowiada jeszcze ciężkiego przebiegu pląsawicy.

W. Jasiński (Łódź).

M. d'Oelsnitz. **Objawy brzuszne w początku zakażeń opłucno-płucnych.** (Nr. 12. 1908).

Zauważono oddawna, że bole brzucha łącznie z wymiotami, a nawet oporem mięśniowym i bolem przy ucisku w dole biodrowym prawym bywają jednym z wczesnych objawów zapalenia płuc u dzieci. Autor opisuje szczegółowo 2 przypadki, dające w początkach objawy zapalenia wyrostka robaczkowego i jako takie rozpoznawane; dalszy przebieg stwierdził w jednym ograniczony wysięk ropny międzypłatowy po stronie prawej, w drugim również prawostronny wysięk opłucnej. Autor przypuszcza ścisły związek (co do usadowienia. a może i pochodzenia) pomiędzy początkowem zajęciem brzucha i następnemi zmianami w opłucnej. *W. Jasiński* (Łódź).

A. Delcourt-R. Sand. **Przypadek pląsawicy zakończony śmiercią.** (Nr. 12. 1908).

Zejście śmiertelne w pląsawicy należy do rzadkich (2—3%) i zależy najczęściej od powikłań ze strony mózgu lub serca. — D. i S. podają wyniki badania histologicznego spostrzeganego przez nich śmiertelnego przypadku pląsawicy u 10-letniego chłopca. Oprócz wybitnych zmian na zastawkach (dwudzielnej i tętnicy głównej), stwierdzono w układzie nerwowym objawy rozsianego zapalenia: wybitne rozszerzenie i przepełnienie naczyń, gdzieniegdzie nawet wylewy krwawe, nagromadzenie ciałek białych, obrzęk i martwicę; tkanka łączna i glejowa uległy rozrostowi, komórki nerwowe natomiast w wielu miejscach zwyrodniały. Najwybitniejsze zmiany stwierdzono we wzgórku wzrokowym i ciałku prążkowanem, — dalej w opuszce, móżdżku i korze mózgowej, — najmniejsze w rdzeniu. Badanie bakteryologiczne pomimo skrzętnych poszukiwań nie wykryło gronkowców, ani paciorkowców w skrawkach z tkanki nerwowej, mimo iż znaleziono je obficie w preparatach z zastawek. Wyniki, otrzymane przez autorów, zgodne są w znacznej części z tem, co stwierdzała większość badaczy (niektórzy zresztą żadnych zmian w układzie mózgowordzeniowym nie wykrywali) z wyjątkiem badania bakteryologicznego: wielokrotnie już bowiem znajdowano z pewnością ziarenkowce w mózgu i krwi zmarłych na pląsawicę. Wniosków własnych co do zależności objawów pląsawicy od zmian w mózgu D. i S. nie podają.

W. Jasiński (Łódź).

G. Lion i Ch. Moreau. **O moczówce cukrowej rodzinnej u dzieci.** (Nr. 1. 1909).

Moczówka cukrowa u dzieci jest wogóle cierpieniem rzadkiem, stosunkowo często przytem występuje ona u kilkorga dzieci jednych rodziców: z 43 zebranych z piśmiennictwa przypadków cukrzycy u dzieci 10 przypada na postać rodzinną. Postać ta ze względu na właściwości etyologiczne i rokowanie zasługuje na wyodrębnienie. Zapadają na cukrzycę rodzinną bądź wszystkie dzieci w danej rodzinie (7 w spostrzeżeniu Insenflamma, 8 Robertsa), bądź niektóre (troje z 8 Saundby); osobniki, oszczędzone przez cukrzycę w wieku dziecięcym, zapadają nieraz później. Choroba występuje najczęściej między 8-ym a 12-ym rokiem, — najmłodsze z opisanych dzieci liczyło 22 miesiące. Dzieci danej rodziny zapadają bynajmniej nie według starszeństwa: u poszczególnych dzieci choroba zacząć się może w różnym wieku. Płeć nie gra tu roli. Dziedziczność ma znaczenie doniosłe, przedewszystkiem dziedziczność jednorodna; w postaci rodzinnej obarczenie dziedziczne zauważano przytem znacznie częściej (62%), niż w zwykłej moczówce cukrowej (22%). Obarczenie pochodzić może zarówno od ojca, jak od matki lub z linii jednego z rodziców; stwierdzano też cukrzycę w kilku pokoleniach z rzędu. Pleasants i Noorden zauważyli, że jeżeli cukrzyca powtarza się w kilku pokoleniach z rzędu, to zapadają na nią

coraz młodsze osobniki (w trzeciem pokoleniu dzieci w wieku 4—8 lat). Oprócz dziedziczności jednorodnej stwierdzano zapadanie na cukrzycę dzieci chorych na dnę, osobników nerwowych, obarczonych gruźlicą lub kiłą; kile szczególnie przypisywano niemal wyłączne znaczenie (Schnée) w moczówce cukrowej rodzinnej. Rozpoczyna się cukrzyca bądź bez wyraźnych czynników poprzedzających, bądź w przebiegu choroby zakaźnej, lub po urazie, czy też wzruszeniu. Pierwszym objawem są zwykle zwiększone pragnienie i nadmierne oddawanie moczu lub zbyt częste oddawanie moczu w nocy; stan ogólny późno ulega zaburzeniom. Niekiedy jedynym objawem choroby jest cukromocz. Ilość cukru wynosi u dzieci od 3—5 lat średnio 50,0 — 100,0 na dobę, u starszych znacznie więcej: 300—360,0, a w jednym przypadku u 15-letniej dziewczyny 900,0 na dobę; ilość moczu waha się również znacznie. Obecność acetonu niezawsze jest objawem groźnym; kwas acetooctowy natomiast znacznie pogarsza rokowanie i zjawia się zazwyczaj u osobników już wyniszczonych. Zejście w większości przypadków bywa śmiertelne: wyleczenie zauważano bądź w przypadkach lekkich, gdzie jedynym objawem był cukromocz, bądź też w przypadkach z nieustalonem rozpoznaniem — z 43 przypadków cukrzycy u dzieci wyzdrowiało wogóle tylko 6. Choroba ciągnie się od kilku tygodni do 3—6—8 miesięcy, niekiedy 2 i 3 lata; pogorszenie występuje zwykle nagle i szybko wiedzie do zejścia śmiertelnego, poprzedzonego najczęściej przez śpiączkę. Ciężkość przebiegu, zdaje się, nie zależy od wieku chorych — u starszych dzieci widywano przebieg cięższy; zejście śmiertelne wskutek gruźlicy należy u dzieci do wyjątkowych (1 przypadek). Rokowanie naogół bardzo niepomyślne, szczególniej w postaciach rodzinnych; stwierdzenie choroby u jednego dziecka powinno skłonić do zwrócenia uwagi na inne. Leczenie w postaciach rodzinnych nie różni się od zwykłego — oprócz dyety, dobre wyniki (czasowe) widziano po podawaniu alkaliów (Vichy) i antypirynie.

W zakończeniu pracy podaje autor szczegółowy spis 30 zebranych z piśmiennictwa spostrzeżeń cukrzycy rodzinnej (1 własne). *W. Jasiński* (Łódź).

Sargnon, Boullsche i Robert. **Angina pseudomembranosa et laryngitis non diphtherica. Stenosis laryngis.** (Nr. 1. 1909).

Opisany przez autorów przypadek dotyczył 2-letniego dziecka; w błonach i śluzie z gardła i nosa prątków nie wykryto mimo kilkakrotnych badań. Dziecko leczono początkowo za pomocą intubacyi, po 8 dniach dokonano tracheotomii; — duszność po wyjęciu rurki nie ustępowała. W 4 miesiące po tracheotomii dokonano laryngostomii w celu założenia rurki stałej; w 17 dni po operacyi nastąpiła śmierć przy objawach duszności; badanie

pośmiertne wykazało, że drogi oddechowe były wolne, stwierdzono natomiast przerost grasicy. Przypadek powyższy nasunął autorom następujące uwagi: 1) Rozcięcia krtani w przypadkach zwężenia jej u t. zw. »tubards-canulards« dokonywać należy zawsze »à froid«, lecz niezbyt póżno, gdyż krtań dość szybko ulega znacznemu zanikowi. 2) W celu wytworzenia światła zarośniętej krtani przecinać należy i ścianę tylną krtani (do ochrząstnej). 3) Pamiętać należy o możliwości powikłań po laryngostomii wskutek przerostu grasicy; należałoby przekonać się zawczasu o wielkości grasicy (za pomocą prześwietlania) i w przypadkach wątpliwych zapobiedz powikłaniom przez jednoczesny zabieg na grasicy (exothymopexia, resectio gl. thymus). Określając śmiertelność po laryngostomii na 4%, autorowie polecają ten zabieg. *W. Jasiński* (Łódź).

E. Weill i G. Mouriquand. **O błoniczem zapaleniu spojówek po odrze.** (Nr. 2. 1909).

Obok zwykłego błoniczego zapalenia spojówek, które od czasu stosowania surowicy ma zejście zwykle pomyślne, istnieje postać tegoż zapalenia, zawsze ciężka, a często śmiertelna: jest to zapalenie poodrowe. Rozwija się ono najczęściej u dzieci małych (poniżej 4 lat) bądź w początkach odry (3—4 dni), bądź po zupełnem zniknięciu wysypki (w 2 i 4 tygodnie); często jednocześnie stwierdzić można zajęcie nosa, niekiedy jednak wszelkie inne błony (nosa, krtani i gardła) są zupełnie wolne. Zapalenie spojówek rozwija się szybko i odznacza się wybitnem obrzmieniem powiek, błonami wrzekomemi zarówno na powiekach, jak na spojówkach gałki ocznej, wreszcie wczesnem owrzodzeniem, a często i przedziurawieniem rogówek. Im wcześniej w przebiegu odry występuje to powikłanie, tem gorsze jest rokowanie: surowica (wstrzykiwania podskórne, podspojówkowe i wkraplanie do oczu) zupełnie zawodzi i w 40—50% przypadków następuje zejście śmiertelne (najczęściej wskutek zapalenia płuc); w 20—25% przypadków grozi zupełna utrata oczu, w 10—18% zaburzenia wzroku; w przypadkach, kiedy zapalenie spojówek rozwija się później (w 10—15 dni po zniknięciu wysypki) bywa powrót do stanu prawidłowego, choć i w tych przypadkach surowica działa niedostatecznie; zejście pomyślne wynosi 16—30%. *W. Jasiński* (Łódź).

Prof. V. Hutinel i L. Rivet. **Ciężkie przypadki posocznicy w przebiegu cierpień skórnych u małych dzieci; przyczynek do sprawy zakażeń szpitalnych.** (Nr. 1. 1909).

W 9 przypadkach wyprysku (głównie twarzy i głowy) u dzieci w wieku od 6 do 14 miesięcy (jedno 2-letnie), przyjętych do szpitala w stanie zupełnie dobrym, występowały niedługo po przyjęciu (3 razy już po kilku godzinach, w innych przypadkach po 24—30—36 godzinach, raz w 6 dni po przyjęciu)

groźne objawy w postaci nadmiernego wzniesienia ciepłoty (41° do 42° i wyżej), bladości skóry, przyspieszenia tętna, drgawek itp. W 6 przypadkach zejście było śmiertelne, w 3 nastąpiło wyzdrowienie po kilkodniowych wahaniach ciepłoty. Badania pośmiertne narządów wewnętrznych wykrywały tylko nieznaczny naciek tłuszczowy wątroby; w skrawkach z tkanek drobnoustrojów nie stwierdzono. Badanie bakteryologiczne krwi (w 8 przypadkach) dwukrotnie dało wynik ujemny, 1 raz wykryto gronkowca złocistego, 5 razy paciorkowce (diplo-streptococci), z tych w jednym przypadku stwierdzono paciorkowca w hodowli bezpowietrznej. Omawiając istotę choroby w podanych przypadkach, autorzy odrzucają teoryę przerzutową i toksyczną, — nie podzielają też poglądów, przypisujących zejście śmiertelne w tych przypadkach zmianom w mięśniu sercowym lub w wątrobie i nerkach, natomiast przychylają się całkowicie do teoryi zakaźnej. Skóra stanowi wrota zakażenia, otoczenie zaś szpitalne dostarcza materyału zakaźnego; u dzieci starszych sprawa ogranicza się przytem do powierzchownego ropienia, — u młodszych (około roku), szczególnie dotkniętych krzywicą i mało odpornych, występują groźne objawy posocznicy. Szybki przebieg tych postaci zależy bądź od jadowitości zarazka, bądź też da się tłómaczyć nadwrażliwością (anaphylaxia), jaka wytworzyć się mogła u osobników, dotkniętych przewlekłem cierpieniem skórnem i znajdujących się niejako pod stałym wpływem gronkowców, paciorkowców lub innych drobnoustrojów. Szybkim przebiegiem choroby tłómaczyć należy brak zmian w narządach wewnętrznych, ujemne zaś wyniki badania krwi zależą bądź od małej ilości drobnoustrojów, bądź też od warunków badania (niekiedy wynik dodatni daje tylko hodowla bezpowietrzna). Przypadki wyprysku u dzieci do roku wymagają przeto zupełnej aseptyki, podobnie jak opatrunki chirurgiczne; należy też możliwie odosobniać je w celu zabezpieczenia od wtórnych zakażeń na przeludnionych oddziałach. *W. Jasiński* (Łódź).

Journal of the Americ. med. Association.

J. Schwann. **Dychawica grasicza (asthma thymicum), usunięcie grasicy i wycięcie przerosłej tarczycy u 23-dniowego dziecka.** (20. VI. 1908).

Dziecko przybyło na świat (poród kleszczowy) z objawami utrudnionego oddechu (świst przy wdechu i wydechu, sinica, wciąganie dołków nad- i podobojczykowych, zapadanie się międzyżebrzy podczas wdechu). Po 15 dniach zaczęły powtarzać się napady duszenia się dziecka, i tylko pod wpływem zimnych okładów, stosowanych na głowę i kark, ustępowały objawy, które, zdawało się, powinny były wywołać niechybną śmierć dziecka. Pomimo że cechy zewnętrzne guza na szyi nasuwały

na razie tylko podejrzenie co do wola, badanie promieniami Röntgena ustaliło jeszcze obecność grasicy przerosłej. W uśpieniu chloroformowem usunięto przez rozszczepiony mostek przerosłą grasicę, pozostawiając ze względów fizyologicznych bardzo małą część gruczołu; usunięto również przerosłą tarczycę. Ani podczas operacyi, ani w okresie pooperacyjnym żadnych powikłań nie było: rana zagoiła się doraźnie; dziecko ósmego dnia opuściło szpital i odtąd nigdy już nie miało napadów duszenia się.

Autor podkreśla przedewszystkiem rozpoznawczą wartość badania promieniami Röntgena w podobnych przypadkach; następnie zwraca uwagę na konieczność przygotowań, niezbędnych do nacięcia tchawicy, które może okazać się potrzebnem, chociaż sam zaleca powstrzymywać się, w miarę możności, od tego zabiegu, ze względu na obawę zakażenia śródpiersia. W celu zapobieżenia wzmożeniu się duszności przy usuwaniu grasicy radzi rozszerzyć czasowo górny otwór klatki piersiowej zapomocą rozszczepienia mostka (dzięki temu zabiegowi może okazać się zbytecznem nacięcie tchawicy); znieczulenie ogólne jest rzeczą bezwzględnie konieczną. *S. Łyskawiński* (Warszawa).

Archives of Pediatrics.

Francis Fluber. **Ropniak opłucny u chorego na plamicę.** (Nr. 11. 1908).

Autor podaje najpierw przyczyny powstania i sposoby leczenia skazy krwotocznej. Do przyczyn tej choroby należą: niedomoga (insufficiency) surowicy krwi, obecność we krwi przeciwkrzepnych składników, brak soli wapniowych, wreszcie upośledzenie układu krwionośnego. Jednakże u chorego ze skazą krwotoczną zabieg chirurgiczny może być wykonany bez obaw, jeżeli tylko zachować środki ostrożności, wskazane przez Emila Weila: wstrzyknięcie pod skórę albo śródżylne 20 c. sześć. surowicy krwi człowieka, konia lub królika, także surowica przeciwbłonicza wracają krwi po upływie 48 godzin prawidłową zdolność krzepnięcia. Stan taki trwa około 5 tygodni. Oprócz powyższych wstrzykiwań można z pomyślnym skutkiem stosować sole wapniowe i żelatynę. Wyciąg z nadnercza i grasicy przyspieszają krzepnięcie. Spostrzegany przez autora przypadek dotyczy dziewczynki $2^1/_2$-letniej, która od kilku tygodni niedomaga, blada, wyniszczona, gorączkuje; sinica zaznaczona, męczący kaszel, kiedyniekiedy wymioty. Na kończynach liczne petocie, stosunkowo mniej na tułowiu. Obrzęku dziąseł, jako też innych objawów gnilcowych nie stwierdzono. W miejscu, gdzie zrobiono próbne nakłucie (otrzymano ropę), pod skórą wybroczyna i wypuklenie. Wobec wyraźnej skazy krwotocznej, zabieg operacyjny odłożono, natomiast przez kilka dni stosowano sok pomarańczowy i żelatynę. Po otwarciu klatki piersiowej uka-

zała się znaczna ilość włóknika i zabarwiona krwią ropa. Domieszka krwi była widoczna około tygoduia. Chora wyszła ze szpitala po 7 tygodniach zupełnie wyleczona.

S. Dulewicz (Łódź).

E. W. Mitchell i J. C. Oliver. **O wrodzonem przerostowem zwężeniu odźwiernika wraz z opisem dwóch przypadków.** (Nr. 11. 1908).

Zwężenie odźwiernika bywa dwojakiego rodzaju: przerostowe i kurczowe; zdarza się współdziałanie tych dwu przyczyn. Postać pierwszą spotyka się najczęściej u dzieci dobrze zbudowanych i odżywionych. Do najwcześniejszych objawów należą wymioty, które występują albo wkrótce po urodzeniu, albo po upływie dwóch do sześciu tygodni. Wymioty powtarzają się albo po każdem karmieniu, albo po kilku; nie ustępują po żadnym zabiegu; oddana zawartość żołądka zwykle dobrze przetrawiona, czasem z domieszką żółci. W dalszym przebiegu występuje postępujące wyniszczenie; brzuch zapadnięty, nadpępcze wypuklone, widać ruch robaczkowy żołądka z lewej strony w prawą, stolec zaparty. W niektórych przypadkach wyczuwa się guz w okolicy odźwiernika. Kurcz odźwiernika cechują; większa łagodność objawów, powolniejsze wyniszczenie, oraz przemijające okresy polepszenia, zależne od leczenia. Leczenie polega na unikaniu pokarmów gęstych. Najodpowiedniejsze karmienie piersią. W razie niemożności należy się zwrócić do środków zastępczych. Za każdym razem dawać dziecku małe ilości pokarmu, wskazane też są lewatywy odżywcze. Nieraz połykanie zdaje się wywoływać kurcz odźwiernika; w takim razie pokarm wprowadza się do żołądka przez zgłębnik przez nos. Wielkie też usługi oddaje płukanie żołądka rozczynem sody 1—2 razy dziennie. Wreszcie można stosować makowiec, atropinę, kokainę. Jeżeli pomimo tych zabiegów wymioty nie ustępują, dziecko traci wagę, wówczas zwlekać z operacyą nie można. Pierwsze spostrzeżenie autorów dotyczy dziecka, które zaczęło wymiotować dopiero w czwartym tygodniu; w szóstym wystąpiły charakterystyczne objawy zwężenia odźwiernika. Ponieważ wewnętrzne leczenie było bezowocne, więc przystąpiono do operacyi (w 50, dniu po urodzeniu). Okazało się, że odźwiernik miał zbitość niemal chrząstkową, ściany żołądka zgrubiałe i sztywne. Utworzono przetokę żołądkowo-jelitową. Ciepłota po operacyi podskoczyła do 39^{0}, tętno niemiarowe 180 na minutę; 15 godz. po operacyi zaczęto dawać mleko, łyżeczkę co godzina. Na trzeci dzień stolce prawidłowe. Rana zagoiła się bez powikłań. W czwartym miesiącu po operacyi waga wzrosła w trójnasób. Przyp. drugi: Dziecko dobrze zbudowane i odżywione zaczęło wymiotować w trzecim tygodniu. Niebawem wystąpiły charakterystyczne objawy zwężenia. Po trzytygodniowych bezowocnych zabiegach wewnętrznych dziecko operowano tak, jak pierwsze. Pomimo mniej pomyślnego

aniżeli w pierwszym przypadku przebiegu pooperacyjnego (rozejście się rany, wypadnięcie jelit), zejście było pomyślne. Chory wyszedł ze szpitala w 5 tygodni po operacyi.

S. Dulewicz (Łódź),

Donnally H. H. **Stan obecny nauki o krztuścu.** (Nr. 11. 1908).

W pracy tej, zawierającej przeważnie rzeczy znane, autor kreśli dane statystyczne z lat ostatnich, tyczące się śmiertelności z krztuśca w Stanach Zjedn., następnie omawia pokrótce ostatnie badania bakteryologiczne w krztuścu, jego przebieg, powikłania, rozpoznanie, rokowanie i leczenie; wreszcie podaje w skróceniu historye choroby spostrzeganych przez siebie przypadków. Co do śmiertelności w Ameryce, to w latach od 1902 do 1906 krztusiec zajmował 4—6. miejsce pomiędzy chorobami zakaźnemi; w r. 1906 (6324 śmierci) zajmował trzecie miejsce. W przeciągu pierwszych 9 miesięcy 1908 r. w stanie Columbia umarło na krztusiec 33 dzieci, natomiast na zapalenie opon 20, błonicę 14, płonicę 4, odrę 1. Badania bakteryologiczne wykazały — w okresie kurczowym — obecność niemal stałą w plwocinie małych prątków, bardzo podobnych do prątków grypy. Można je otrzymać w hodowli tylko na pożywkach z domieszką hemoglobiny (według Davisa nawet w rozcieńczeniu 1:180000). Rosną natomiast i na zwykłych pożywkach razem z paciorkowcem, gronkowcem i dwoinkami zapalenia płuc. Próba aglutynacyi, podana przez Wolsteina, udaje się przy rozcieńczeniu surowicy krwi 1:200, rzadziej 1:500. Doświadczalnie Davis wywołał u człowieka przy pomocy tych prątków stan gorączkowy i kaszel, ale typowego krztuśca nie udało mu się wywołać. Ponieważ w całym szeregu chorób (płonica, błonica, wietrzna ospa, odra, zapalenie opon i inne), oraz na błonie śluzowej prawidłowych dróg oddechowych znajdowano podobne morfologicznie i w hodowlach laseczniki, przeto autor przypuszcza, że tworzą one odrębną grupę krwiochwytnych drobnoustrojów, w której poszczególne postacie da się rozpoznać zapomocą odczynu aglutynacyi. Bordetowi i Gengou udało się wyosobnić inny drobnoustrój, uważany przez nich za swoisty dla krztuśca, który z łatwością można wyhodować na agarze glicerynowym z domieszką hemoglobiny i wyciągu z ziemniaków. Ten drobnoustrój wywołuje u świnek morskich i u królików wysięk w opłucnej, tłuszczowe zwyrodnienie wątroby, liczne petocie (petechiae) na skórze, wreszcie zejście śmiertelne po 24—36 godzinach. Przez wprowadzenie prątków Bordet-Gengou do dróg oddechowych małp i psów udało się Klimence wywołać szczekający kaszel. Druga małpa, umieszczona w jednej klatce z zakażoną w powyższy sposób, uległa zakażeniu na trzeci dzień.

Co się tyczy objawów, to zasługuje na uwagę spostrzeżenie Chur-Milla, że podczas krztuśca zwiększa się ilość limfo-

cytów od 34% do 93%; liczba białych ciałek wzrasta od 10 do 112 tysięcy. Z zabiegów leczniczych zaznaczymy polecany przez Kilmera pas płócienny, który ma łagodzić napady kaszlu i zapobiegać powikłaniom. Spostrzeżenia 28 lekarzy w 558 przypadkach potwierdzają skuteczność tego zabiegu w 87%.

S. Dulewicz (Łódź).

Ira S. Wile. **Błonica po wycięciu migdałków i wyrośli gruczołowatych.** Nr 11 1908.

Jest rzeczą wiadomą, że po wycięciu migdałków rana pokrywa się zazwyczaj nalotami, przypominającymi błonicę. Przypadek autora dowodzi, że naloty te są nieraz objawem istotnej błonicy. Chora 17-letnia nazajutrz po wycięciu migdałków i wyrośli gruczołowatych ma silny ból gardła. Następnego (3-go) dnia występują naloty, C. 38,4°, tętno 110, ból gardła się wzmaga; C. podnosi się do 40° C. (4 dzień), tętno 120. Rozpoznano wtórne zakażenie paciorkowcem (5 dzień). Chora osłabiona, wysięk z nosa niezabarwiony krwią (6 dzień), naloty rozszerzają się na gardło i nos (7 dzień), kilka plamek białawych na dziąsłach u dolnych siekaczy. W hodowli otrzynano z błon prątki błonicy. Chorej wstrzyknięto (następnego dnia nad ranem) 10000 jednostek antytoksyny; po pewnym czasie dawkę powtórzono, jednak bez skutku: obrzęk gardła wzmógł się, stwierdzono powiększenie gruczołów podżuchwowych i szyjnych. Nazajutrz (8 dzień) dano 1200 j. Pomimo to wystąpiły objawy osłabienia serca i chora zmarła. Badania bakteryologiczne wydzielin z gardła, wykonane przed śmiercią, wykazały obecność prątków błonicy i paciorkowców. Przez cały czas choroby nie było cuchnienia z ust.

S. Dulewicz (Łódź).

Theodore A. Romeiser. **Leczenie elektrycznością wczesnych porażeń.** Nr 12 1908.

Dotychczas niema jednomyślności co do skuteczności leczenia tych porażeń elektrycznością. Dużo zależy od tego, czy chodzi o postać kurczową czy wiotką (flaccid). W postaci pierwszej dużo spodziewać się od elektryczności nie można. Inaczej rzecz się ma w porażeniach wiotkich. Do nich należą przeważnie porażenia rdzeniowe (poliomyelitis). Wyniki leczenia zależą od stopnia i czasu trwania porażenia, bo od tych warunków zależy liczba zajętych komórek ruchowych. Otóż jeżeli w tych przypadkach zapobiedz przy pomocy elektryczności zanikowi mięśni, dopóki komórki nerwowe nie wrócą do stanu prawidłowego, wynik leczenia będzie pomyślny. Autor stosował prąd galwaniczny i faradyczny. Żadnemu z nich nie daje pierwszeństwa, ponieważ skutek zależy od postaci choroby i stopnia jej rozwoju. Zresztą nie da się oddzielić wpływu elektryczności od wpływu innych zwykle stosowanych zabiegów, np. miesienia.

Elektryzowanie należy rozpoczynać dopiero po ustąpieniu objawów zapalnych, bólu, tkliwości, wogóle nie wcześniej, niż po upływie miesiąca. *S. Dulewicz* (Łódź).

C. C. Rush. **Mięsak nerki.** Nr 11 1908.

U dziecka 9-miesięcznego z objawami krzywicy stwierdzono w brzuchu obecność guza, zajmującego przestrzeń od talerza biodrowego aż do podżebrzy. Wątroba poniżej łuku na 9 ctm., śledziona nie powiększona. Hemoglobiny 35%, białych ciałek 11.400. Białkomocz, obecność czerwonych ciałek w moczu, liczne komórki nabłonkowe z miedniczek. Przy pomocy cięcia poza-otrzewnego wyłuszczono łącznie z nerką guz wielkości 12×10×5 ctm., który się okazał mięsakiem, uległym w warstwach wewnętrznych zmianom martwiczym. W nerce stwierdzono zwyrodnienie nabłonków, oraz zanik kanalików i kłębków nerkowych. Dziecko zmarło w dwie godziny po operacyi. *S. Dulewicz* (Łódź).

A. Hymauson. **Przypadek karłowatości.** Nr 11 1908.

Autor omawia różne postacie karłowatości, wyróżniając głównie śluzakową i typu Lorain. Postać pierwsza zależy od upośledzonej czynności gruczołu tarczowego. Karłowatość typu Lorain zależy od niedokształcenia układu tętniczego (anangioplasia), co wywołuje upośledzenie odżywiania tkanek. Zatrzymanie wzrostu zależy od przedwczesnego kostnienia. Rozwój umysłowy nie upośledzony. Za przyczyny uważa się przymiot dziedziczny, gruźlicę, alkoholizm i choroby zakaźne. Leczenie wyciągiem z gruczołu tarczowego bez wyników. Znaczenie rozpoznawcze ma prześwietlanie dłoni: w postaci śluzakowej stwierdza się brak lub niedokształcenie zawiązków kostnienia. Spostrzegany przez autora przypadek dotyczy chłopca 15-letniego, wzrostu 121 ct., wagi 18,6 kgr. (zamiast 157 ct., wzgl. 50 kgr.). Dalsze wymiary: obwód głowy 47 ct., klatki piersiowej 57,5 ct., obwód brzucha 54 ct. Kości potyliczne i ciemieniowe wystające, narządy płciowe — dziecięce, na wzgórku łonowym i pod pachami brak owłosienia. Zmian śluzakowych nie stwierdzono. Rozwój umysłowy prawidłowy, zdolności dobre. Przez 15 miesięcy leczono bez skutku wyciągiem z gruczołu tarczowego.

S. Dulewicz (Łódź).

Rivista di Clinica pediatrica.

Luigi Benini: **O sudanofilnych krwinkach przy zakażeniu błoniczem.** 1908 Nr 12, str. 882.

Autor dochodzi do wniosków następujących: 1) Przy błonicy ludzkiej spotyka się we krwi białe sudanofilne krwinki i niema ciałek ropnych. 2) Białe krwinki sudanofilne spotyka się liczniej w przypadkach błonicy gardła, niż w przypadkach

krupu krtani. 3) W ciężkiej błonicy gardła są one liczniejsze, niż w lekkiej, wobec czego mogą służyć jako wskazówka co do ciężkości danego przypadku. 4) Krwinki sudanofilne zmniejszają się liczebnie w 3. dniu leczenia i znikają zależnie od polepszenia ogólnego i miejscowego. 5) Wstrzykiwanie surowicy przeciwbłoniczej nie wpływa bezpośrednio na ilość krwinek sudanofilnych, tak samo i choroba posurowicza. 6) Krwinki sudanofilne zjawiają się powtórnie nielicznie w powikłaniach z gorączką, zaś nie w porażeniach pobłoniczych. 7) Zjawienie się ich zależy od działania toksyn błoniczych na białe krwinki, jak się to dało stwierdzić na drodze doświadczalnej.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

Oswald Federici: **Rzadkie powikłanie krztuśca.** Nr 12 1908, str. 914.

Najczęstsze wśród powikłań krztuśca są powikłania, wywołane wybroczynami z pękniętych naczyń krwionośnych. Podczas epidemii w Rzymie stwierdził autor wśród 764 przypadków 54 przypadków wybroczyn, wśród nich zaś 6 przypadków porażenia ośrodkowego, prawdopodobnie z wybroczynami. Autor przytacza szczegółowo opracowaną historyę choroby ksztuśca z bardzo długimi napadami kaszlu, drgawkami kłonicznemi i długo trwającym zupełnym brakiem oddechu po każdym napadzie. — Śmierć w 4 tygodnie od początku choroby. Na sekcyi liczne obfite wybroczyny w zatokach opony twardej i punkcikowate wybroczyny w mózgu. Autor przypuszcza, — aczkolwiek badanie bakteryologiczne krwi zarówno za życia, jak i po śmierci, dało wyniki ujemne, — że zmiany ścianek naczyń krwionośnych nastąpiły wskutek zatrucia, albo toksynami prątka ksztuśca, albo toksynami jakiegoś innego drobnoustroju, który mógł dołączyć się podczas choroby, wywołując powikłanie powyższe.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

Ennio Mengoei e Tibererio Zannoni: **Przypadek przyrannej płonicy.** Nr 12 1908, str. 920.

Podczas lekkiej epidemii płonicy w marcu 1903 r. zwrócił się do autorów 16-letni chłopiec po opatrunek skaleczonej ostrym narzędziem nogi. Zastosowano opatrunek sublimatowy 1:1000. W parę dni potem na miejscu rany (prawe biodro) wystąpiła wysypka, którą zrazu uważano za skutek okładu sublimatowego. Tymczasem wysypka rozszerzyła się, obejmując coraz większą powierzchnię ciała i dała wreszcie obraz typowej płonicy (bez zmian w gardle). Łuszczenie, które nastąpiło w 4—5 dni od początku wysypki, rozpoczęło się również od brzegów rany. Do artykułu dołączone są wyciągi z prac innych autorów o przyrannej płonicy. *Miecz. Michałowicz* (Wiedeń).

La Pediatria.

Arnaldo Ramacci: **Odczyn oczny Calmettea u dzieci.** 1908 Nr 11, 801.

Po przejrzeniu wyników, otrzymanych przy innych nowopodanych metodach rozpoznawania gruźlicy jakoto: wstrzykiwaniu tuberkuliny w celach rozpoznawczych, drobnowidowem badaniu krwi, aglutynacyi surowicy, badaniu przy pomocy pneumografu, prześwietlaniu promieniami Roentgena, metodzie opsonicznej, metodzie wiązania dopełniaczy, odczynie skórnym Pirqueta i t. p., autor przechodzi z kolei do oceny dogodności i wartości ocznego odczynu Calmettea. Autor zbadał osobiście 52 przypadków gruźlicy sposobem Calmettea, oraz zebrał piśmiennictwo w tej sprawie. W piśmiennictwie ogłoszono około 1500 przypadków wyraźnej gruźlicy i około 350 podejrzanych o gruźlicę przypadków, zbadanych co do odczynu ocznego. Wyniki wypadły różne: gdy u Calmettea odsetek nierozpoznanej jego odczynem gruźlicy wynosi mniejwięcej 2.75%, u Wiensa i Günthera wzrasta do 50%, u Maragliano i Romanelli do 53%, u Alessandriego nawet do 55%. Naogół jednak, jak można wnosić z przytoczonych danych statystycznych, większość autorów otrzymała wyniki dodatnie. Należy przytem pamiętać, że w przypadkach daleko posuniętej gruźlicy odczyn Calmettea może wypaść ujemnie. Ma to świadczyć o wyczerpaniu ustroju, nie zaś o niepewności odczynu. Co się tyczy niepożądanych, a możliwych powikłań odczynu przy wkraplaniu tuberkuliny do oka, to zdania są podzielone: Większość autorów uważa odczyn Calmettea za zupełnie nieszkodliwy, inni zaś widzieli powikłania, poczynając od lekkiego nieżytu, aż do ciężkich postaci zapalenia rogówki i tęczówki. Sam Calmette zaleca przed wkropleniem tuberkuliny przekonać się o całości spojówki względnie rogówki, inaczej bowien odczyn traci na wartości rozpoznawczej, nie mówiąc już o przykrości niepożądanych powikłań. Do artykułu dołączona obfita bibliografia (132 autorów) odczynu Calmettea.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

Antonio Brinda. **Przypadek cukrzycy o szybkim przebiegu bez zmian anatomicznych.** 1908 Nr 11.

Cukrzyca, jak wskazują nowsze statystyki, nie jest tak rzadkiem cierpieniem w wieku dziecięcym, jak myślano dawniej. Tem ciekawsza jest historya przypadku u 7-letniego dziecka, że sekcya nie wykazała zmian anatomicznych w wątrobie, natomiast zapalenie opony twardej i nadmierny rozrost substancyi białej. Autor przypuszcza możliwość związku pomiędzy zapaleniem opon, a silnem uderzeniem tyłogłowia, przed 4 laty. Jako skutek uderzenia i następnego kilkakrotnego spadnięcia z wielkich wysokości, co w rzeczywistości się zdarzyło, mogło się zdaniem au-

tora wywiązać podrażnienie ośrodka nerwowego, a następnie zaburzenia w przemianie materyi. Czas trwania choroby od pierwszych zauważonych oznak do dnia śmierci — 28 dni. Wywiady wykazują w rodzinie: u ojca opilstwo, u dziada (matki) śródmiąższowe zapalenie nerek, u babki (matki) chorobę serca, u stryja cukrzycę z zejściem śmiertelnem w 30. roku życia.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

R. Caretto i C. Barbano. **Przypadek „maladie des tics“ przyrody padaczkowej.** Luty 1909.

Autorzy spostrzegali 12-letnią dziewczynkę, obarczoną dziedzicznie (matka dotknięta padaczką), która obok typowych zamroczeń (»absence«) miewała od czasu do czasu napady drgań nerwowych w mięśniach skórnych twarzy i szyi, którym towarzyszyły stale te same objawy ruchowe, mianowicie zrywanie ze siebie ubrania.

Opierając się na przebiegu i charakterze tych przypadów, autorzy rozpoznają sprawę wymienioną w nagłówku, t. j. uważają drgania nerwowe (»tics«) w danym przypadku za przejaw padaczki i są pod tym względem w zgodzie z większością neurologów, podług których padaczka może występować bądź w typowej postaci ogólnych drgawek, bądź jako częściowe tylko zaburzenia.

Podług Mirriego we wszystkich tych postaciach padaczki podłoże anatomiczne jest jedno i to samo — różnice są tylko ilościowe. Ognisko chorobotwórcze usadowione w okolicy brózdy Rolanda, wywołuje zależnie od swej rozciągłości ogólne, względnie częściowe drgawki lub drgania, a zależnie od charakteru tego podrażnienia (ciągłego lub przerywanego) i objawy będą bądź ciągłe, jak pląsawica padaczkowa, bądź okresowo się powtarzające, jak drgawki przy padaczce właściwej.

H. Rozenblatówna (Łódź).

S. Furio. **Przyczynek do nauki o spazmofilii u dzieci.** Luty 1909.

Autor omawia szczegółowo przypadek drgawek u 11-miesięcznego dziecka, co do których rozpoznanie wahało się między tężyczką a rzucawką (eclampsia) i nie zostało wogóle ustalone. Autor sprzeciwia się twierdzeniu, jakoby rozpoznanie różniczkowe tych dwu postaci drgawek należało do tak łatwych zadań jak to utrzymuje większość innych autorów. Za tężyczką przemawiał w omawianym przypadku dodatni wynik zastosowanego leczenia chlorkiem wapnia. Autor podawał sól tę dziecku w ilości 0.5 p. d. i osiągnął natychmiastową poprawę: drgawki ustąpiły odrazu, a napięcie mięśni w ciągu kilku dni. Leczenie tężyczki chlorkiem wapnia, wprowadzone przez Nettera, jest potwierdzeniem badań Sabasaniego i Questa nad wpływem soli wapnia na pobudliwość układu nerwowego i zaprzeczeniem teo-

ryi Stölznera, podług której tężyczka wywołana zostaje przez zatrucie ustroju nadmiarem tych soli.

H. Rozenblatówna (Łódź).

E. Mensi. **Odporność krwinek u noworodków prawidłowych i żółtaczkowych.** Luty 1909.

Autor wykonał szereg doświadczeń nad zachowaniem się czerwonych ciałek krwi niemowląt w wieku od jednego do kilkudziesięciu dni, prawidłowych oraz przechodzących żółtaczkę, wobec różnych rozcieńczeń chlorku sodu, i wysnuwa stąd następujące wnioski o odporności krwinek noworodka:

1) Krwinki noworodka są odporniejsze, niż krwinki dorosłego, co zgodne jest z twierdzeniem Violi, że krwinka czerwona jest tem odporniejsza, im jest młodsza.

2) W okresie żółtaczki odporność krwinek wzrasta.

3) W ciągu pierwszych 24 godzin życia noworodka odporność krwinek jego jest znacznie większa, niż podczas następnych dni.

Wyjaśnienie związku między odpornością krwinek i żółtaczką zastrzega sobie autor do następnej pracy.

H. Rozenblatówna (Łódź).

G. Matarese. **Surowica przeciwbłonicza w zapobieganiu i leczeniu błonicy.** Luty 1909.

Są to uwagi lekarza-praktyka o surowicy przeciwbłoniczej, oparte na bardzo niewielkim materyale własnym, oraz na danych z piśmiennictwa, dobranych w sposób zupełnie stronny, dla dowiedzenia słuszności poglądu autora, że surowica przeciwbłonicza jest wskazana tylko w przypadkach bezwzględnie pewnej błonicy; przytem w ocenie danego przypadku należy się kierować objawami klinicznymi (rozbiór bakteryologiczny ma podług autora zupełnie podrzędne znaczenie), nigdy zaś nie wolno jej stosować zapobiegawczo, gdyż działa wtedy wprost szkodliwie, czasami nawet zabójczo.

Praca ta pozostawia pod względem ścisłości naukowej dużo do życzenia. *H. Rozenblatówna* (Łódź).

Zeitschrift für Immunitätsforschung.

Haendel i W. Schultz. **Odchylenie dopełniacza w surowicach dzieci chorych na płonicę.** Grudzień 1908. T. I.

Przyczyną podjęcia pomienionych badań była chęć sprawdzenia wyników Mucha i Eichelberga, podawanych w wątpliwość przez cały szereg autorów, co do występowania odczynu Wassermanna w surowicach chorych na płonicę.

Badając zachowanie się 48 surowic, pochodzących z dzieci w wieku 2—15 lat, chorych na płonicę, u których można było

z zupełną pewnością wyłączyć zarówno wrodzoną, jak nabytą kiłę, względem wyciągu wątroby kiłowej, autorzy stwierdzili wprawdzie w większości przypadków zahamowanie hemolizy, jednakże nie tak bezwzględnie we wszystkich przypadkach, jak w doświadczeniach z surowicami kiłowemi. Inaczej zachowywały się te same surowice w obecności wyciągu z wątroby również z przypadków płonicy: z 31 badanych u 24 wystąpił odczyn Wassermanna, natomiast surowice kiłowe z wyciągiem wątroby z przypadków płonicy odczynu często nie dawały. Dane te przemawiają podług autorów za swoistością odczynu Wassermanna zarówno przy kile, jak przy płonicy, powinny być jednak potwierdzone przez dalsze badania. *H. Rozenblatówna* (Łódź).

R. Kraus i J. Schwoner. **Stosunek jadochwiejności (Toxolabilität) i jadostałości (Toxostabilität) antytoksyn do ich wartości leczniczej.** Grudzień 1908, T. I.

Bick i Schoner rozróżniają surowice przeciwbłonicze 2 typów: jadochwiejne, które przy przerywanem dodawaniu jadu błoniczego tracą część jednostek uodparniających i jadostałe, nie zmieniające w tych warunkach swej wartości. Wysokowartościowe surowice są jadochwiejne, nizkowartościowe — jadostałe. Autorzy podjęli szereg doświadczeń w celu przekonania się, czy zachodzi jakiś stały stosunek między omawianemi własnościami surowic, a ich wartością leczniczą i otrzymali następujące wyniki: Surowica jadostała działa uzdrawiająco już w najmniejszej ilości jednostek antytoksycznych; z drugiej strony jednak surowice wybitnie jadochwiejne okazywały działanie, równe działaniu surowicy słabo jadochwiejnej przy ilości antytoksyn o połowę mniejszej. Stąd wniosek, że niema prawidłowego stosunku między jadochwiejnością względnie jadostałością i wartością leczniczą surowicy przeciwbłoniczej.

H. Rozenblatówna (Łódź).

E. J. Lewin. **O odporności biernej.** Grudzień 1908. T. I. Zeszyt I.

Gdy odporność czynna oddawna jest przedmiotem szczegółowych i dokładnych badań, to natomiast zagadnienie odporności biernej, jakkolwiek praktycznie bardzo ważne, o wiele rzadziej bywa rozważąne.

Autor ujmuje je ze strony doświądczalnej i roztrząsa wpływ rozmaitych czynników na ustrój, uodporniony biernie, t. j. przez wprowadzenie gotowych antytoksyn. W tej seryi doświadczeń, podjętej w celu stwierdzenia, jak się zachowuje odporność bierna przy powtórnem i wielokrotnem wprowadzeniu do ustroju niweczników, autor uodparniał biernie zwierzęta w tygodniowych odstępach czasu i poddawał surowicę ich wielokrotnemu badaniu. Okazuje się, że w ustroju pozostaje tylko pewna odsetka (40 do 60%) tych niweczników, które doń wprowadzamy, nie wiemy

jednakże, w jaki sposób giną pozostałe, t. j. czy zostają z ustroju wydalone, czy też pozostają w nim związane. Ilość znikających z ustroju antytoksyn była znacznie mniejsza przy wstrzyknięciu danych niweczników po raz trzeci, niż po dwu pierwszych wstrzyknięciach. Przeciwnie, dla szybkości znikania antytoksyn z ustroju szczegół ten jest bez znaczenia.

Doświadczenia, podjęte w celu porównania różnych sposobów uodporniania biernego (podskórnego, śródmięśniowego i śródżylnego), przekonały autora, że najmniej skuteczne, t. j. połączone z największą i najszybszą utratą antytoksyn, są wstrzykiwania pod skórę, — lepsze — śródmięśniowe, a najpewniejsze — śródżylne, przy których maximum antytoksyn zostaje najszybciej osiągnięte, a utrata jest najmniejsza.

Co do różnicy, jaka zachodzi w przyswajaniu przez ustrój surowic jedno- i różnorodnych, to z doświadczeń autora wynika, iż surowice różnorodne o wiele prędzej znikają z obiegu krwi, gdyż bez względu na to, jaką stosowano technikę wstrzyknięcia, już po 6 dniach nie znajdowano ani śladu np. zlepników, wprowadzonych do ustroju królika z surowicą kozią, tymczasem te same zlepniki, zawarte w surowicy jednorodnej, t. j. w danym przypadku króliczej, utrzymywały się we krwi królika do 3 tygodni. Stąd wniosek praktyczny, że i odporność bierna, udzielana człowiekowi za pomocą surowicy różnorodnej, może i musi być krótkotrwała. *H. Rozenblatówna* (Łódź).

A. Calmette. **Zakażenie gruźlicze i uodpornianie przeciwko gruźlicy przez przewód pokarmowy.** Styczeń 1909.

Autor przedstawia współczesne zapatrywania na powstawanie zakażenia gruźliczego, oraz uzasadnia swój własny pogląd na tę sprawę, odmienny od powszechnie przyjętego. Podług Calmettea wrotami zakażenia gruźliczego jest prawie zawsze przewód pokarmowy, a wyjątkowo tylko — drogi oddechowe. Mniemanie, jakoby zakażenie oddechowe wywoływało gruźlicę płuc, a zakażenie pokarmowe — gruźlicę przewodu pokarmowego, jest zupełnie mylne, gdyż u zwierząt, karmionych zawiesiną prątków gruźliczych, stwierdzono po śmierci gruźlicę gruczołów oskrzelowych lub płuc i to najczęściej u osobników starszych, których gruczoły krezkowe bardziej są przepuszczalne, natomiast u młodych zwierząt sprawa chorobowa sadowi się częściej w gruczołach krezkowych, do których zarazki przenikają bezpośrednio z jelit drogą naczyń mleczowych kosmków.

Przyjmując zakażenie gruźlicą przez pokarm, nie należy uważać wyłącznie mleka za niebezpieczny pod tym względem środek spożywczy, gdyż pokarmów zanieczyszczonych prątkami gruźlicy, pochodzącymi z chorych ludzi, należy się o wiele więcej obawiać, niż mleka od krów perliczych.

Sprawę odporności przy gruźlicy Calmette uważa za nierozstrzygniętą jeszcze. Wiemy obecnie tylko to, że obok uod-

parniania tuberkuliną można zwierzęta uodpornić na pewien przeciąg czasu również zapomocą żywych prątków, wprowadzonych w jednorazowej niewielkiej dawce przez przewód pokarmowy.

Prawdopodobnie i u ludzi lekkie zakażenie gruźlicze wywołuje pewną odporność. *H. Rozenblatówna* (Łódź).

E. Seligmann. **W sprawie odczynu Wassermanna.** Styczeń 1909.

Autor otrzymywał niejednokrotnie dodatni odczyn zarówno z surowicą chorych na płonicę, jak i w całym szeregu innych cierpień (gruźlica, róża, rak i t. d.) i proponuje wobec tego dla celów rozpoznawczych używać nie jednego, lecz całego szeregu wyciągów, gdyż surowica kiłowa hamuje hemolizę zawsze, niezależnie od użytego wyciągu, natomiast przy sprawach niekiłowych odczyn dodatni nie występuje z jednym lub najwyżej niewielką ilością wyciągów.

Nie uznając odczynu Wassermanna za prawdziwie swoisty dla przymiotu, autor mimo to uważa, że przy zmodyfikowanej w powyższy sposób technice można się nim posługiwać z zupełną pewnością dla serodyagnostyki kiły. *H. Rozenblatówna* (Łódź).

R. Schatiloff i M. Isabolinsky. **Badania nad odczynem Wassermann-Neisser-Brucka przy kile.** Styczeń 1909.

Praca, podjęta w celu wyjaśnienia powstawania omawianego odczynu, i oparta na bardzo licznych doświadczeniach z wyciągami narządów prawidłowych i kiłowych, oraz surowicami prawidłowemi, ochronnemi i kiłowemi. Zdaniem autorów, odczyn Wassermanna jest charakterystyczny, ale nie swoisty dla kiły, t. j. w razie dodatniego wynikn wskazuje na niewątpliwie przebywaną lub przebytą kiłę, nie może jednak być uważany za odczyn swoisty, gdyż ciała, zawarte w surowicy kiłowej, będące przyczyną związania dopełniacza, i powstające w ustroju pod wpływem zakażenia kiłowego, nie są prawdziwymi niwecznikami (Antikörper), a wyciągi narządów kiłowych, używane do odczynu Wassermanna, nie mogą być uważane za antygen w rodzaju prawdziwych np. bakteryjnych antygenów. Gdyby omawiany odczyn polegał na wzajemnem oddziaływaniu niweczników i antygenów, to 1) nie mógłby wypadać dodatnio przy użyciu wyciągów prawidłowych narządów, lecytyny, wyciągów roślinnych i t. d., co zostało stwierdzone przez wielu autorów; 2) pod wpływem uodparniania zwierząt zapomocą tych wyciągów powinnyby w surowicy odpowiednich zwierząt powstawać niweczniki, gdyby te wyciągi były antygenami; tymczasem z doświadczeń autorów wynika, że na tej drodze nie udaje się wytworzyć w ustroju zwierząt ciał o własnościach wiązania dopełpełniacza, czyli, że ciała czynne w owych wyciągach nie są antygenami, a mechanizm samego zjawiska Wassermanna pozostaje na razie niewyjaśniony. *H. Rozenblatówna* (Łódz).

P. H. Römer. **Wchłanianie antytoksyn surowicy i mleka przez jelita.** Styczeń 1909.

Praca autora jest dalszym ciągiem badań Salyego, Bertareliego i innych, oraz dawnych jego własnych nad zdolnością ustroju do wchłaniania antytoksyn drogą przewodu pokarmowego i została podjęta w celu sprawdzenia na zwierzętach wyników, otrzymanych przez Salyego w doświadczeniach u osesków. Wyniki, otrzymane przez autora, potwierdzają dane Salyego: antytoksyny, zawarte w mleku klaczy, uodpornionej biernie przeciw tężcowi i wraz z mlekiem wprowadzone do przewodu pokarmowego źrebięcia, zostają wchłonięte w stosunkowo znacznej ilości ($^1/_{12}$ wszystkich antytoksyn), natomiast tesame antytoksyny, zmieszane »in vitro« z mlekiem matki, nie zostają zupełnie wchłonięte przez jelita. Dowodzi to, że gruczoł mleczny posiada pewne własności, sprawiające, że antytoksyny mogą zostać przyswojone przez ustrój i drogą jelit, własności, których istota jest jeszcze zupełnie tajemnicza.

Z pracy swej wysnuwa autor kilka praktycznych wskazówek w sprawie karmienia niemowląt, przy którem powinno się przedewszystkiem uwzględniać biologiczne własności mleka wzgl. pokarmu matki, gdyż mleko, jako martwy związek, może istnieć dla chemika, ale nie dla pedyatry.

H. Rozenblatówna (Łódź).

M. Stern. **Uproszczenie i udoskonalenie rozpoznawczego odczynu kiłowego.** Luty 1909.

Autorka zbadała 300 surowic osób, podejrzanych co do kiły, stosując jednocześnie zwykłą technikę odczynu Wassermanna oraz własną modyfikacyę, polegającą na używaniu do doświadczeń surowicy czynnej, t. j. na zastąpieniu dopełniacza krwi świnki morskiej przez dopełniacz badanej surowicy. Autorka przekonała się o wyższości tego drugiego sposobu: gdy przy stosowaniu pierwotnej techniki, odczyn dodatni wystąpił tylko w 38,5% wszystkich przypadków, odsetka dodatnich wyników przy zmienionej technice wzrosła do 53,5%. Na pytanie, dlaczego własny dopełniacz ma tak wybitnie uczulający wpływ na odczyn kiłowy, nie mamy, zdaniem autorki, na razie zadowalniającej odpowiedzi. *H. Rozenblatówna* (Łódź).

Münchener medizinische Wochenschrift.

Franz Hamburger. **Odczyn ukłucia (Stichreaktion) w rozpoznawaniu gruźlicy dziecięcej.** 1909 Nr 1, str. 22.

Odczyn Pirqueta należy do najczulszych, mimo to spotyka się od czasu do czasu przypadki, gdzie odczyn ten zawodzi. W takich razach trzeba po otrzymaniu ujemnego odczynu Pirqueta zbadać odczyn ukłucia, wstrzykując choremu 0,1 mg. do

1,0 mg. tuberkuliny. Należy to uczynić w ciągu 2—3 dni po nieudanej próbie Pirqueta. Badania autora wykazały, że w niektórych przypadkach odczyn ukłucia wypada dodatnio pomimo poprzedniego ujemnego odczynu Pirqueta. Przyczyny ujemnego wyniku przy badaniu Pirqueta są, jak widzimy z przytoczonych 9 przypadków, różne: zbyt wielkie charłactwo chorego, nieczynna postać gruźlicy, lub zaburzenia odżywcze samej skóry.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

J. Bauer. **Stwierdzenie niweczników przy odchyleniu dopełniacza w gruźlicy.** 1909 Nr 2, str. 71.

Po badaniu 10 dzieci, których gruźlica nie podlegała najmniejszej wątpliwości, autor dochodzi do wniosku, że, wobec zbyt małych ilości produktów prątków gruźliczych, używanych do odczynu wraz z surowicą krwi chorego, niweczniki nie dadzą się stwierdzić, a więc i wyzyskać w celach rozpoznawczych.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

Prof. Feer. **Przyczynek do kliniki i leczenia ustrojowego wyprysku osesków.** 1909 Nr 3, str. 113.

Wraz z Marfanem dzieli autor wyprysk osesków na: 1) mokry, skorupowaty wyprysk głowy (nasz ognipiór); — spotyka się go przeważnie u tłustych, przekarmionych dzieci i osesków; 2) suchy, rozsiany wyprysk całego ciała przeważnie u sztucznie żywionych, nieraz mizernych dzieci. Wyprysk osesków nie jest, podług autora, jak zresztą uważa to i wielu innych pedyatrów, chorobą tylko skóry, lecz objawem zaburzeń w wymianie materyi, które Czerny nazywa skazą wysiękową (»exsudative Diathese«), Escherich-Paltauf stanem limfatycznym (»status lymphaticus«), Neubauer limfatyzmem. Często zdarza się przy wypryskach nagła, niewytłómaczona nawet zakażeniem krwi śmierć, tak zwany »Eczem-Tod«. Miejscowo zaleca autor ogólnie przyjęte proste zabiegi: Odmoczenie strupa przy pomocy okładu ogrzewającego, następnie okłady z rozczynu octanu glinu dla zmniejszenia wydzielin powierzchni, potem jakąś maść gojącą: cynkową, 2—5% thigenolową, bizmutową, pastę Lassara. Przy rozsianym wyprysku kąpiele siarczane (30—50 gr, na kąpiel). Daleko ważniejsze jest zwalczanie zaparcia stolca i odżywianie, a w pierwszej linii zmniejszenie u przekarmionych ilości pokarmu. U osesków starszych (6—12 miesięcy) zauważył autor polepszenie po przejściu na odżywianie mieszane z dodawaniem mączki, puré, jarzyn, soku owoców. Zainteresowany twierdzeniem Finkelsteina, że sole serwatki wywołują wyprysk, przeprowadził autor doświadczenia z zupą Finkelsteina. W niektórych przypadkach przeważnie u dzieci I. kategoryi nastąpiło polepszenie, jednakowoż takie samo polepszenie zauważał autor przy odżywianiu dzieci z wypryskiem serwatką. Wobec tego autor uważa, że wyprysk wywołują nie sole serwatki, lecz połączenie obfitych

soli z serwatki z większą ilością tłuszczów, to jest mleko jako całość. Jaja i mięso uważa autor za stanowczo szkodliwe. Do artykułu dołączono wyciągi z 27 historyi chorób.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

G. Seiffert: **O prątku krzuśca Bordeta.** 1909 Nr 3, str. 130.

Wobec niepewności, jaki prątek mamy uważać za prątek krztuśca, czy prątek Jochmana, czy też Bordeta, przeprowądził autor badania kontrolne nad prątkiem Bordeta; kontrola polegała na mikroskopowaniu i badaniach metodą różniczkową: koloryzacyjną, pożywkową, aglutynacyjną i odchylenia dopełniacza. Na 14 przypadków klinicznie rozpoznanego krztuśca, stwierdził autor w 12, że prątek krztuśca jest prątkiem Bordeta. Do kontroli używano hodowli przysłanych z pracowni Bordeta.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

Ad. Würtz. **Stosowanie kamfory u osesków przy zatruciach wskutek nieodpowiedniego odżywiania.** 1909, Nr 3, str. 135.

Wobec tego, że po wstrzyknięciu fizyologicznego rozczynu soli serce nieraz zatrzymuje się, radzi autor nie ograniczać się w przypadkach wielkiego wycieńczenia chorego jedynie do wstrzykiwania fizyologicznego rozczynu soli, lecz wstrzykiwać energicznie kamforę. Ustrój dziecięcy doskonale znosi kamforę Jedno z dzieci otrzymało n. p. w ciągu dziesięciu dni 59 strzykawek. Autor wstrzykuje oliwę kamforową co 3 godziny od $^1/_2$ do 1 strzykawki w 10% roztworze.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

Nahm. **Zwykła ciężka żółtaczka noworodków.** 1909, Nr 3. str. 139.

Z powodu artykułu prof. Pfannenstiela (Mün. m. Wochs. 1908 Nr 33), podaje autor do wiadomości przypadek z własnej praktyki. Z 7 nowonarodzonych dzieci jednej matki umarło na ciężką żółtaczkę 5, pozostało przy życiu 3. W przeciwieństwie do twierdzenia Pfannenstiela dzieci miały się rodzić jakoby już z żółtaczką. Świadczyłoby to o tem, że zatrucie było wrodzonem, nie zależało zaś od nieprzystosowania się ustroju dziecka do warunków świata zewnętrznego.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

Carl Hart. **Skłonność szczytów płuc do zakażenia gruźlicą oraz prawo usadowienia się pierwszego (gruźliczego) ogniska w płucach.** 1900 Nr 3.

Autor, prosektor szpitala Augusty-Wiktoryi w Schönebergu-Berlinie, twierdzi na zasadzie obserwacyi zgodnie z W. A. Freundem, że szczyty płuc znajdują się często w warunkach niedogo-

dnych dla ruchów oddechowych wskutek zwężenia górnego otworu klatki piersiowej w następstwie nieprawidłowego, często spotykanego skrócenia jednego, lub obu pierwszych żeber. Zwężenie owo ustala się po ostatecznem stwardnieniu chrząstek, to jest po przejściu przez okres dojrzewania. U dzieci dlatego tak rzadko spotykamy gruźlicę szczytów, że płuca, jak twierdzi autor, nie rozrosły się w tym stopniu, by się wtłoczyć do wązkiego pierścienia pierwszego żebra. W porównaniu do wysokiego szczytu płuc u dorosłego, szczyt płuc u dziecka przedstawia się płasko. O ucisku szczytu płuc dziecka nie może być zatem mowy w warunkach fizyologicznych.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

Julius Grósz i Helene Bán. **Stosowanie pyocyanazy przy błonicy.** 1909 Nr 4, str. 179.

Autorowie sądzą, że rozpylanie pyocyanazy w krtani przy pomocy odpowiedniego rozpylacza przyspiesza rozpuszczanie się i odpadanie błon błoniczych. Optymistyczne poglądy autorów tracą jednak wiele w oczach bezstronnego czytelnika wobec jednoczesnego stosowania w przytaczanych przypadkach surowicy przeciwbłoniczej. *Miecz. Michałowicz* (Wiedeń).

W. Gaehtgens. **Zakażenie durowe płodu.** 1909 Nr 6, str. 288.

Na zasadzie zbadanego przez siebie przypądku stwierdza autor, że zarazki duru przenikają z ustroju matki do ustroju płodu, rozwijają się i rozmnażają się tam w obiegu krwi, t. j. że mamy w podobnych przypadkach posocznicę durową.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

Prof. P. Sittler. **Wrodzona przepuklina pępkowa z wyzdrowieniem bez leczenia.** 1909 Nr 7, str. 340.

Rysunek i historya choroby przepukliny pępkowej u 4-dniowego dziecka. W danym przypadku przebieg nadzwyczaj pomyślny pomimo powstrzymania się od wszelkich zabiegów leczniczych. Wogóle zaś w przypadkach, gdzie z jakichbądź powodów nie można stosować zabiegu operacyjnego, rokowanie jest nader niepomyślne. »Wskutek zgorzeli, lub pęknięcia worka przepuklinowego następuje śmierć«.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

W. Kaupe. **Ulepszenie pompki do odciągania mleka kobiecego.** 1909 Nr 7, str. 343.

Rysunek i opis pompki, której zaletą ma być możność otrzymywania z piersi kobiecej mleka jałowego i podawania go w tym stanie jałowym dziecku, w razie gdyby nie mogło ono samo ssać piersi matczynej. *Miecz. Michałowicz* (Wiedeń).

Geihsler. **Przyczynek do leczenia wyprysku natury ogólnej w wieku dziecięcym.** 1909 Nr 8, str. 387.

Autor zastosował w 2 przypadkach wyprysku u dzieci metodę odżywiania bezsolnego (Finkelstein Med. Klin. 1907 Nr 37). W pierwszym przypadku 6-letnie dziecko otrzymywało 1—2 gr. soli kuchennej dziennie. Pożywienie składało się z $1^1/_2$ litra mleka, w tem $^1/_4$—$^1/_5$ śmietanki, sucharka, 2 jajka, 200 gr. jarzyn, 70 gr. mięsa, około 40 gr. masła i owoców. Chory, poczynając od 6 tygodnia życia, cierpiał stale z przerwami i nawrotami na uporczywy wyprysk, wyleczył się bez uciekania się do środków miejscowych; waga ciała wzrosła przytem o 2 kilogramy. W drugim przypadku u $2^1/_2$ letniego dziecka, które z nawrotami cierpiało na wyprysk, w ciągu 3 tygodni osiągnął autor zupełną poprawę po zastosowaniu odżywiania bezsolnego. Pożywienie, składające się z $^1/_2$ litra mleka, 60 cm^3 śmietanki, z herbaty z kwiatu lipowego, z jajka i z niewielkiej ilości mięsa, z jarzyn, kleiku, bułki, wielkiej ilości masła. W tem ani odrobiny soli. Miejscowo stosowano tylko puder. *Miecz. Michałowicz* (Wiedeń).

Prof. Arthur Schlossman. **Gruźlica jako choroba dziecięca.** (Uwagi do artykułu ogłoszonego pod powyższym tytułem przez F. Hamburgera w Münch. med. Wochs. 1908 Nr. 52) 1909 Nr 8, str. 398.

Schlossman przyłącza się z pewnemi coprawda zastrzeżeniami do zdania Behringa, że »gruźlica płuc u dorosłych jest właściwie końcem kołysanki, zanuconej przez życie przy kolebce kandydata do stanu gruźliczego«. Autor też uważa gruźlicę za »chorobę dziecięcą«, nabytą w dzieciństwie, chorobę, »której w dzieciństwie trzeba zapobiedz, którą w dzieciństwie trzeba leczyć i z której w dzieciństwie trzeba wyleczyć«. Natomiast zastrzega się Schlossmann przeciw wygłoszonemu przez Hamburgera zdaniu, jakoby w wieku 13—14 lat 90% dzieci już było dotkniętych gruźlicą. Statystyka Engla i Bauera z domu wychowawczego w Düsseldorfie wykazuje 50% gruźlicy u dziewcząt i 56% u chłopców w wieku od 13—14 lat. Sam Schlossman rozpoznał w roku ubiegłym wśród swoich klinicznie badanych 105 chorych z warstw zamożniejszych, gruźlicę w 4 przypadkach. Wysoką odsetkę otrzymaną przez Hamburgera i Slukę oraz Pirqueta, tłómaczy Schlossmann jednostronnością materyału w szpitalu św. Anny w Wiedniu. Klientelę jego stanowią dzieci chore, przytem dzieci warstw uboższych. Wiadomo zaś, że gruźlica jest biczem proletaryatu. Co się tyczy warunków, sprzyjających rozwojowi gruźlicy wśród proletaryatu, to autor widzi je nietylko w przeciążeniu i w nieprawidłowych warunkach, w których chowają się dzieci ubogie, w tem ciągłem stykaniu się ustroju dziecięcego ze środowiskiem, przesyconem gruźlicą.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

Wiener medizinische Wochenschrift.

Feliks Bauer. **Przyczynek do leczenia szczepieniem z kontrolą opsoniczną.** 1909 Nr. 2, str. 86.

Autor zastosował powyższą metodę u dwóch chłopców: 8-miesięcznego i 4-letniego i streszcza otrzymane wyniki temi słowy: W jednym przypadku niewątpliwego zapalenia pęcherza na tle prątka okrężnicy i w jednym przypadku zapalenia pęcherza o zakażeniu mieszanem z prątkiem okrężnicy, opsonicznie sprawdzone wstrzykiwania szczepionki z martwych bakteryi swoistych nie odniosły skutku, aczkolwiek udało się otrzymać zwiększenie wskaźnika opsonicznego.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

Jul. Flesch. **Przypadek porażenia postępowego u 13-letniej dziewczynki.** 1909 Nr 4, str. 217.

Porażenie postępowe uważano w drugiej połowie ubiegłego stulecia za chorobę wieku starszego. Pojęcie to uległo jednak zmianie. W r. 1896 Alzheimer znajduje już w piśmiennictwie 40 przypadków porażenia postępowego w wieku dziecięcym. W r. 1908 Zappert przedstawia 6-letnie dziecko, dotknięte powyższem cierpieniem. W opisanym przez autora przypadku zastosowano próbę surowiczą. Związanie dopełniacza wypadło wyraźnie dodatnio u chorej i słabo dodatnio u jej matki.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

Wiener klinische Wochenschrift.

Prof. F. Ganghofner: **O stosowaniu przez odbytnicę przeciwgruźliczej surowicy Marmorka u dzieci gruźliczych.** 1909 Nr 3, str. 93.

Surowicę stosowano w 32 przypadkach; z tych: w 9 przypadkach gruźlicy chirurgicznej, w 7 przypadkach zołzów, w 7 przypadkach gruźlicy płuc, w 5 przypadkach gruźlicy opłucnej. Działanie surowicy przez odbytnicę należy zdaniem autora uważać za wątpliwe. *Miecz. Michałowicz* (Wiedeń).

Mathilde Lateiner. **Przypadek wrodzonego zarośnięcia przełyku i połączenia z tchawicą.** 1909 Nr 2, str. 76.

Dokładny opis i rysunek przypadku.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

A. Reuss. **O glykokolu w moczu dziecięcym.** 1909 Nr. 5, str. 158.

Na zasadzie zbadania moczu 14 dzieci co do glykokolu dochodzi autor do wniosku, że glykokol należy także i u dzieci

do prawidłowych składników moczu, niezależnych ani od odżywiania, ani od wieku. To samo tyczy się osesków, aczkolwiek otrzymują one w mleku matczynem pokarm nieobfitujący w składniki glykokolowe. Jakiego pochodzenia jest glykokol i jaką rolę odgrywa, to nie zostało jeszcze dotychczas wyjaśnione.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

Georg Stiefler. **Rodzinny i młodzieńczy uwiąd rdzenia, połączony ze stanem dziecięcym po przymiocie nabytym.** 1909 Nr 5 str. 163.

Historya jednoczesnego zakażenia przymiotem dwu rodzin (per os), — razem dziesięciu osób. Z tych dziesięciorga zostało dotknięte następczym wiądem troje: Ojciec, który w chwili nabycia przymiotu miał lat 37, a w chwili ujawnienia się wiądu lat 50; syn w chwili zakażenia się przymiotem lat 5, w chwli ujawnienia się wiądu lat 15; córka, w chwili zakażenia się przymiotem lat $1^1/_2$, w chwili ujawnienia się wiądu lat 8. Dzieci obok wiądu wykazywały wyraźne oznaki stanu dziecięcego (infantilismus). Reszta dotkniętych przymiotem dzieci nie wykazuje ani wiądu, ani stanu dziecięcego. Na zasadzie tego dziwnego połączenia wiądu ze stanem dziecięcym przypuszcza autor możliwość przyczynowego związku pomiędzy temi dwoma cierpieniami. *Miecz. Michałowicz* (Wiedeń).

Prof. T. Escherich. **Co nazywamy zołzami?** 1909 Nr 7 str. 224.

Jeszcze przed ukazaniem się pierwszych objawów dzieci wykazują oznaki stanu nieprawidłowego, objętego określeniem »status lymphaticus«. Stan ten daje się stwierdzić podczas całego trwania choroby. Zakażenie prątkami gruźliczymi wywołuje powstanie otorbionego ogniska gruźliczego, nie dającego się w większości przypadków stwierdzić zewnętrznie. Jako okres następczy rozwija się u takich dzieci stan alergiczny niezwykłej skłonności błon śluzowych do zapaleń i nadwrażliwości ich względem szkodliwych wpływów zewnętrznych, najbardziej zaś względem najmniejszych już dawek jadów gruźliczych, zawartych prawdopodobnie w wydzielinach chorego. Skutkiem tego rozwijają się zołzowe nieżyty powłok, »skrofulidy«, które są znamiennym objawem zołzów. Dopiero później powstają drogą przeniesienia przez limfę, lub krew przerzutowe ogniska prątkowe, i co za tem idzie, rozwija się ogniskowo ogólna gruźlica. W współczesnem tego słowa znaczeniu wypadałoby tedy określić zołzy dziecięce, jako dziecięcą gruźlicę, powstałą na gruncie usposobienia limfatycznego z charakterystyczną skłonnością do nieżytów powierzchni ciała. *Miecz. Michałowicz* (Wiedeń).

K. Preleitner. **Przyrząd ortopedyczny dla zapobiegania białkomoczowi przy skrzywieniach kręgosłupa ku przodowi (lordosis).** 1909 Nr 8 str. 275.

Przed rokiem Jehle ogłosił wyniki swych badań o częstej zależności białkomoczu w postawie stojącej (orthostatische Albuminurie) od skrzywienia kręgosłupa ku przodowi. Z tego powodu Preleitner zbudował przyrząd, zapobiegający skrzywieniu kręgosłupa ku przodowi. Przyrząd jest odmianą gorsetu, składa się on z 3 opasujących tułów obręczy i ze sztaby, uciskającej na kręgosłup i prostującej go. Przyrząd jest lekki. Próby pod kierunkiem Jehlego dały wyniki bardzo dodatnie. U trojga dzieci, u których bez przyrządu bywało od 4—8 ‰ białka w moczu, po zastosowaniu przyrządu białkomocz zupełnie ustąpił.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen.

Prof. M. Wolff. **Badanie promieniami Roentgena, a wczesne rozpoznanie kliniczne gruźlicy płuc.** T. XIII zeszyt 2. str. 65.

Badania rentgenoskopowe muszą uzyskać, zdaniem autora, prawo obywatelstwa na równi z opukiwaniem i osłuchiwaniem. Nieraz bowiem obraz rentgenoskopowy wyprzedza o wiele obraz kliniczny. Szerokość i natężenie cienia są w podobnych przypadkach zdumiewające w porównaniu z obrazem klinicznym, otrzymanym przy pomocy opukiwania i osłuchiwania. Przyczyna takiej niewspółmierności tkwi w uzależnieniu dźwięków od szeregu warunków: wielkości i siedziby pojedynczych zmian, domieszki dźwięków z tkanki sąsiedniej itd. Gdy opukiwanie i osłuchiwanie daje wyniki względne, to prześwietlanie może dać obraz niezależny i samoistny. W jednym z podanych przypadków obraz rentgenoskopowy wyprzedził o 7 miesięcy obraz osłuchowo-opukowy. Rentgenoskopia natomiast zawodzi w tych przypadkach, gdy schorzenie jest zbyt świeże, nie zdołało jeszcze pociągnąć za sobą dostatecznego dla sfotografowania zgęszczenia. Zestawienie prześwietlenia z odczynem tuberkulinowym może dać nieraz wyniki pouczające. Zależnie bowiem od wysokości ciepłoty po wstrzyknięciu tuberkuliny możemy wnosić, czy mamy przed sobą czynne, czy też zwapniałe dawne ognisko. Brak zaś zmian w obrazie rentgenowskim i wyraźny odczyn tuberkulinowy, mogą świadczyć o siedzibie gruźlicy nie w płucach, lecz w innych narządach ustroju. Wobec tego, że inne metody przy badaniach gruźlicy gruczołów oskrzelowych często zawodzą, prześwietlanie powinno znaleść szerokie zastosowanie w rozpoznawaniu gruźlicy w wieku dziecięcym. *Miecz. Michałowicz* (Wiedeń).

Zentralblatt für Gynaekologie.

P. Esch. **O żółtaczce jądrowej (Kernikterus) u noworodków** (z uniwersyteckiej kliniki położniczej w Marburgu). Nr 30 1908.

Schmorl i Beneke pierwsi wprowadzili do nauki nową postać żółtaczki u noworodków t. z. »żółtaczkę jądrową«. Nazwa ta pochodzi stąd, że przy omawianej sprawie chorobowej, w narządach nerwowych noworodków znajdowano podczas sekcyi silne, wybitnie ograniczone, żółte zabarwienie okolic jąder nerwowych [jądro soczewkowate, jądro zębate, jądro podwzgórza (corpus Luysi), hippocampus, oliwy i szczególnie jądra nerwów czuciowych w opuszce, w rdzeniu zaś — rogi przednie (Beneke) lub tylne (Schmorl)]. Pozostała część układu nerwowego zabarwiona jest blado. Badanie histologiczne wykryło w obrębie dotkniętych sprawą chorobową jąder nerwowych w mniejszym lub większym stopniu silne zabarwienie żółte licznych komórek nerwowych, jak również i ich wypustek. W komórkach nerwowych stwierdzono przytem cechy martwicy: protoplazma stale połyskująca, jednolita, w stanie rozpadu bryłkowatego lub ziarnistego, jądra blado zabarwione lub zupełny ich brak; świadczy to, że zmiany powyższe odbywały się podczas życia dziecka.

Mniej opracowany jest przebieg kliniczny żółtaczki jądrowej. Oprócz Escha podał jeszcze tylko Beneke pobieżny opis przebiegu klinicznego spostrzeganego przezeń przypadku tej postaci żółtaczki u bliźniąt. Na podstawie więc tego spostrzeżenia, oraz spostrzeżenia własnego (szczegółowo opisanego przez autora tak pod względem anatomopatologicznym, jako też i klinicznym) Esch charakteryzuje żółtaczkę jądrową, z punktu widzenia klinicznego, w sposób następujący: Zwykle w pierwszych dniach życia dziecka występuje żółte zabarwienie skóry na całem ciele; następnie pojawiają się drgawki toniczne kończyn oraz mięśni grzbietowych; czasem przyłączają się do nich objawy opuszkowe, w zależności od zajęcia odpowiednich jąder nerwowych (w przypadku Escha — zaburzenia oddechowe i przy połykaniu). Czasami występuje równocześnie nieżyt jelit, nawet ze stolcami krwawymi. Według Benekego w omawianej sprawie chorobowej odgrywa pewną rolę dziedziczność (na co zwraca uwagę również i Esch); związku zaś z przymiotem wrodzonym w żadnym z opisanych przypadków nie ustalono. Przy rozróżnianiu tego cierpienia od innych postaci żółtaczki u noworodków należy pamiętać, że: przedewszystkiem przeciw żółtaczce zwykłej noworodków przemawiają tutaj drgawki kończyn i mięśni grzbietu oraz objawy opuszkowe; przy odróżnianiu od żółtaczki objawowej oprócz przypadków, dopiero co przytoczonych, należy uwzględnić cierpienie zasadnicze; przeciw żółtaczce nieżytowej, zdarzającej się niezwykle rzadko u noworodków, przemawia prawidłowe zabarwienie wypróżnień. Trzeba również pamiętać i o tem, że takie same objawy spostrzegać można przy krwotokach, spotykanych podczas porodu u dzieci, dotkniętych jednocześnie żółtaczką. Wobec tego przy rozpoznawaniu żółtaczki jądrowej, z praktycznych względów, najlepszą jest metoda, wyłączająca wszelkie przyczyny, mogące wywołać drgawki niezależnie od

żółtaczki. Rokowanie jest bezwzględnie niepomyślne: dzieci zwykle umierają albo z powodu zapalenia płuc (wskutek porażenia n. błędnego) lub też wskutek nieżytu jelit, powstającego pod wpływem drażniącego działania barwika żółciowego. Przez wzgląd na to należy rokować ostrożnie w przypadkach żółtaczki zwykłej, chociaż taka żółtaczka kończy się niepomyślnie tylko wtedy, gdy mamy postacie ciężkie lub wybitnie upośledzone odżywianie, zwłaszcza u dzieci słabo rozwiniętych lub wcześniaków.

S. Łyskawiński (Warszawa).

Semaine medicale.

Użycie wody utlenionej w przemyśle mleczarskim do mycia naczyń. Nr 52 1908.

W ostatnich latach przemysł mleczarski zrobił wielkie postępy w zakresie higieny; wprowadzono racyonalniejszą a tak konieczną czystość i zastosowano ochładzanie, dzięki czemu możemy wstrzymywać przez dłuższy czas rozwój zarazków, znajdujących się już w mleku. Zimno jednak nie wyjaławia, próżne zaś naczynia w drodze powrotnej do składu mogą być bardzo łatwo zanieczyszczone, dlatego też trzeba je oczyścić i wyjałowić sposobem łatwym, niedrogim, a skutecznym. Do tego służy użycie najpierw węglanu sodu, a potem wody utlenionej. Wedle sprawozdania p. E. Bonjeana, naczelnika pracowni wyższej Rady higieny publicznej we Francyi, w okolicach Paryża, w miejscowości, gdzie codzień zwożą do składu pośredniego około 10000 litrów mleka, robota prowadzona jest w sposób następujący: Codziennie 800 bań 20-litrowych, używanych do przewożenia mleka, szoruje się szczotkami parzonemi, maczanemi w rozczynie zasadowym i opłukuje wodą studzienną. Następnie naczynia te poddaje się w ciągu kilku sekund działaniu pary o wysokiej ciepłocie, przepłukuje się je rozczynem wody utlenionej, rozcieńczając ją 10 objętościami wody studziennej. Po przepłukaniu, układa się banie jedną na drugą i używa, w miarę potrzeby, w ciągu 24 godzin. Ze składu część ich wysyła się do krowiarzy, gdzie zostają 9—11 godzin. Między dojeniem i zwrotem bań do składu upływa około 7 godzin. Po przybyciu bań z mlekiem do składu, mleko, mające zły smak, zostaje odrzucone lub używane do wyrobu sernika. Dobre przecedzają przez płócienne i bawełniane sito, na którem osadzają się domieszki obce, jak słoma, szerść, piasek i t. p. Mleko przecedzone pasteryzuje się przy 70°, a następnie oziębia się wodą chłodną studzienną 11° i wlewa się do bań, wymytych i wypłukanych wyżej wskazanym sposobem, w których zostaje ono wysyłane do Paryża. Na wewnętrznych ściankach bań pozostaje trochę wody utlenionej, w ilości jednak zupełnie nieszkodliwej. »Kongres międzynarodowy żywienia« odbyty w Gandawie i niedawno Rada wyższa

higieny publicznej we Francyi (26 listopada 1908 r.), przyjęły i uznały wnioski Bonjeana, podług których naczynia mleczarskie powinny być niezwykle czyste, prawie aseptyczne, w każdym zaś razie wolne od zarodków chorobotwórczych. Woda utleniona może być używana w przemyśle mleczarskim w celu mycia naczyń, w żadnym jednak razie nie powinna znajdować się w mleku; najczulsze odczyny wody utlenionej powinny dać wynik ujemny.

Miłodrowski (Warszawa).

G. Nové-Josserand i M. Péhn. **Przypadek zwężenia odźwiernika wskutek przerostu mięśni u trzymiesięcznego oseska.** Nr 3 1909.

Choć przypadki zwężenia odźwiernika u osesków nie są częste, na tyle jednak były one dokładnie opisane, że możemy, na zasadzie cech klinicznych, uczynić rozpoznanie. Mniej wiadomości posiadamy o budowie przerosłego odźwiernika i wpływie zastoju żołądkowego na błony tegoż narządu. Opisywany przypadek jest ciekawy pod tym właśnie względem. Dziecko rodziców zdrowych, urodzone we właściwym czasie, przybyło do szpitala z powodu ciągłych, uporczywych wymiotów. W wymiocinach znajdował się tylko pokarm, żółci nie było; wypróżnienia były skąpe i nieprawidłowe. Stan ogólny mierny. Obmacywanie okolicy nadpępkowej nie wykazało nic pewnego. Po pewnym czasie wystąpiło napięcie nadpępcza, żołądek zarysował się wyraźnie poprzez ściany brzuszne. Można było wtedy wymacać w okolicy odźwiernika stwardnienie wielkości orzecha laskowego. Rozpoznano zwężenie odźwiernika i postanowiono wykonać zabieg chirurgiczny. Podczas operacyi znaleziono na wysokości odźwiernika pierścień twardy, którego twardość nie dozwoliła wykonać plastyki odźwiernika. Żołądek połączono z jelitem zapomocą drogi tylnej. We dwa dni po operacyi zjawiły się wymioty; ciepłota podniosła się do 40,1°; dziecko zmarło.

Badanie pośmiertne wykazało, oprócz stwardnienia odźwiernika, zgrubienie błon żołądkowych, które, poczynając od środka dużej krzywizny, powiększało się w kierunku odźwiernika, gdzie przechodziło wreszcie w pierścień tkanki zwężającej. Po rozcięciu okazało się, że pierścień ten kończył się nad pochyłością dwunastnicy; tkanka jego przypominała tkankę mięśniaka; błona śluzowa była zmarszczona, otrzewna prawidłowa.

Przy pomocy mikroskopu stwierdzono, że zgrubienie odźwiernika powstało dzięki przerostowi warstwy mięsnej i zmianom w innych błonach. Tkanka podśluzowa była istotnie komórkami okrągłemi naciekła, jak również warstwa mięsna błony śluzowej, w której przestrzenie międzygruczołowe znajdowały się w stanie zapalnym. Tkanka mięsna przerosła, budowa jej nie przypominała nowotworu. Błona surowicza zgrubiała, przedstawiała daleko więcej cech zapalnych, niż inne błony.

Cięcie, zrobione na pewnej odległości od odźwiernika, wy-

kazało te same zmiany, tylko przerost mięśni był mniejszy. Okolice dna żołądka miały budowę prawidłową. Widzimy przeto, że w tego rodzaju przypadkach zwężenia odźwiernika u osesków sprawa nie ogranicza się jedynie do przerostu pierścienia mięsnego; w większości przypadków dołącza się zapalenie błon żołądka, rozchodzące się poza okolicę zwężenia.

Pod względem chirurgicznym przypadek ten wskazuje, że plastyka odźwiernika jest nieodpowiednia i trzeba się uciekać do sztucznego połączenia żołądka z jelitem.

Miłodrowski (Warszawa).

M. R. De Josselin de Jong. **Nagminne zapalenie opon mózgowordzeniowych (osobliwa postać).** Nr 49 1908.

Autor opisuje ciekawy pod względem patologii i medycyny sądowej przypadek zapalenia opon mózgowordzeniowych.

Pięcioletnie dziecko po powrocie ze szkoły zaczęło narzekać na ból głowy; wieczorem zjawiły się wymioty. Noc przeszła spokojnie; na drugi dzień ból głowy i wymioty, a wieczorem napad drgawek. Wezwany lekarz, po zbadaniu chorego, nie uznał stanu za groźny, a tymczasem w kilka godzin po jego bytności stan pogorszył się znacznie, i zanim lekarz, wezwany powtórnie, zdążył przybyć, dziecko zmarło. Ta nagła i niewytłómaczona niczem śmierć zmusiła do zrobienia autopsyi sądowo-lekarskiej.

Na sekcyi znaleziono w jamach opłucnych około 150 cm. płynu krwawego w każdej; na tylnej powierzchni ogniska, otoczone nielicznemi białemi krwinkami i mnóstwem ziarenkowców. Ziarenkowce znaleziono też w wysięku krwawym opłucnej. Na skrawkach rdzenia i móżdżku pod pajęczynówką znaleziono naciek krwinek białych, wielojądrzastych; nie zatkały one jednak naczyń. W móżdżku oprócz tego nieznaczną wybroczynę i ognisko krwinek białych. Autor nie mógł zrobić hodowli i dlatego nie może z całą pewnością twierdzić, że były to ziarenkowce, jednak zapomocą sposobu Grama otrzymano wynik ujemny, przeto nie mogły to być w żadnym razie dwoinki zapalenia płuc, ani gronkowce, ani też paciorkowce. Mogły być wobec tego albo ziarenkowce zapalenia opon mózgowych lub dwoinki tryprowe. Te dwoinki na zasadzie zebranych danych należało wyłączyć. Pozostawały więc tylko meningokoki, na podstawie czego przypadek opisany powinien być uznany za nagminne ropne zapalenie opon mózgowordzeniowych. Wrota zakażenia nieznane; prawdopodobnie zakażenie rozprzestrzeniło się drogą naczyń krwionośnych. Wybroczyny drobne na blaszce trzewnej osierdzia, opłucnych, móżdżku, liczne ziarenkowce zapalenia opon mózgowych, wykryte w naczyniach płucnych, błyskawiczny przebieg samej choroby przy małem natężeniu objawów, wszystko to może potwierdzać dane przypuszczenie.

Miłodrowski (Warszawa).

Killian. **Zapalenie płonicze zatok okołonosowych.** Nr 49 1908.

Autor zwraca uwagę na dość częste a mało dotychczas znane przypadki zapalenia zatok okołonosowych po płonicy. Przy wszystkich nieżytach płoniczych, czy zwyczajnych, czy też włóknikowych lub wrzodziejących, zatoki odgrywają pewną rolę. Killian dzieli zapalenie zatok na zwykłe lżejsze (na szczęście częstsze) i na cięższe. W pierwszych znajdował przekrwienie, obrzęk błon śluzowych, w cięższych — wysięk ropny lub cuchnący. Zajęta zatoka bywa bolesna i wrażliwa; badanie wziernikiem wykazuje wydzielinę obfitą. W lżejszych przypadkach wyzdrowienie następuje prędko, nawet bez leczenia, w cięższych — sprawa dochodzi do martwicy ścian kostnych, przechodzić może też na tkanki sąsiednie, a czasami przy zapaleniach zatok czołowych i czołowositowych może wywoływać śródczaszkowe powikłania. Na dowód tego przytacza K. trzy przypadki, zakończone śmiercią. Rozprzestrzenienie się sprawy na zewnątrz może nastąpić drogą zakrzepu siatki żylnej, przez co sprawa przenika kość wcześniej, zanim ona zajęta została martwicą lub próchnieniem. Zapalenia zatok po płonicy wywołane bywają przez paciorkowce. Obrzęk, ograniczona bolesność, podniesienie ciepłoty, wydzielina i zatkanie nosa są cechami rozpoznawczemi powikłanego zapalenia płoniczego zatok. Siedziba obrzęku w kącie wewnętrznym oka wskazuje na zapalenie zatoki sitowej; obrzęk łuku brwiowego — na zapalenie zatoki czołowej; obrzęk powieki i policzka — na zapalenie zatoki szczękowej. Wielkie usługi oddaje nam w tych sprawach prześwietlanie i badanie promieniami Röntgena. W leczeniu cięższych przypadków uznaje autor tylko zabieg chirurgiczny i to niezwłoczny. Cięcia radzi robić szerokie, a następnie sączkować. Przy objawach mózgowych należy bez najmniejszego wahania obnażyć oponę twardą i rozciąć ją. W większości przypadków po operacyi następuje wkrótce wyzdrowienie, o ile nie przyłączy się jakieś nowe powikłanie uszne lub nerkowe.

Miłodrowski (Warszawa).

Noica i Marbé. **Stan odruchów ścięgnistych u oseskόw.** Nr. 2 1909.

Na posiedzenia Towarzystwa biologicznego w dniu 26 grudnia 1908 r. Noica i Marbé mówili o wyniku badań, przeprowadzonych nad 80 oseskami w wieku od 2 dni do 1 roku. Podług nich już u dwudniowego dziecka można znaleść odruchy rzepkowe i stopne. Jeśli Bychowski nie znajdował odruchów stopnych u dzieci przed 9 miesiącami, to jedynie dlatego, że badał dzieci w niesprzyjających warunkach. Również, jak Goldflam, twierdzą autorowie, że odruchy u dzieci badać trzeba podczas ssania, gdyż wtedy następuje zupełne zwolnienie mięśni. Odruchy brzuszne znajdowali autorowie już u trzydniowego oseska; z początku nie dają się one wywołać zawsze, w miarę jednakże

wzrostu dziecka występują częściej, a w miesiącu piątym są już prawie stałe.

Odruchy jądrowe i pośladkowe zjawiają się zwykle po brzusznych. Rzadko spotykali je autorowie u dzieci do roku, nawet po roku nie są one jeszcze stałe.

Podczas rozwoju czynnościowego rdzenia lub przywrócenia tych czynności po uszkodzeniach rdzeniowych, zjawiają się zwykle najpierw odruchy ścięgniste, a po nich dopiero skórne.

Miłodrowski (Warszawa).

Du Castel. **Grasica krzywicza.** Nr 2 1909.

Na zasadzie badań porównawczych grasic u dzieci krzywiczych z grasicami dzieci niekrzywiczych wysnuwa autor następujące wnioski: Każda grasica, przewyższająca 8 gramów, jest przerosłą. Krzywica wywołuje przerost grasicy i opóźnia jej zmianę wsteczną. Rzadko spotyka się grasice, ważące więcej niż 15 gramów. Krzywica nie bywa wszelako jedyną przyczyną przerostu grasicy. Bądź co bądź, jest on tylko jednym z przejawów ogólnego oddziaływania narządów limfatycznych; jest to właściwość krzywicy. Grasica przerasta na podobieństwo śledziony i gruczołów chłonnych. *Miłodrowski* (Warszawa).

OCENY.

St. Kamieński. **Zasady żywienia dzieci.** Odczyty kliniczne, wydawane przez Redakcyę »Gazety lekarskiej«. Serya XVIII. Zeszyt 1—3 (Nr 205—207). Warszawa 1909 str. 84.

Autor, dobrze już zasłużony ubogiemu piśmiennictwu pedyatrycznemu polskiemu przez swoje studyum »O właściwościach fizyologicznych ustroju dziecięcego w stosunku do patologii i terapii«, w obecnej pracy porusza sprawę nader ważną, a mało w piśmiennictwie uwzględnioną: żywienie dzieci starszych poza okresem niemowlęctwa, i takby właściwie brzmieć powinien tytuł pracy. — Część teoretyczna zawiera najgłówniejsze dane o przemianie materyi i żywieniu u dorosłych. Szczególną uwagę zwraca autor na prawo Rubnera o t. zw. wtórnej energii białka, polegające na tem, iż tycie białkowe w przeciwieństwie do tłuszczowego trwa do pewnego tylko kresu, poczem ustrój, dla którego widocznie zbytnia obfitość białka jest szkodliwą, przestaje zatrzymywać nadmiar białka i spala je. Ilość dzienna spożywanego białka we wszelkich warunkach życia zdrowego człowieka powinna być jednakowa, nadmiar kaloryi przy pracy ustrój wytwarzać powinien i rzeczywiście wytwarza z pokarmów bezazotowych. Od danych ogólnych przechodzi autor do przemiany materyi u dziecka, podnosząc, iż odbywa się ona z większem natężeniem, niż u dorosłego, czyli że dziecko wytwarza i traci na dobę więcej stosunkowo kaloryi. Przyczyną tego zjawiska nie jest to, że dziecko rośnie, lecz to, że jest ustrojem małym, małe zaś ustroje wytwarzają stosunkowo daleko więcej energii, niż większe. Przemiana materyi u dziecka jest proporcyonalna do względnej powierzchni z małą nadwyżką na wzrost. Obraz przemiany materyi u dzieci różnego wieku w porównaniu z przemianą materyi u dorosłego przedstawia autor w tablicy, ułożonej na podstawie danych Camerera, sprowadzonych do kilograma wagi. Z danych tych wynika, że przemiana materyi jest tem żywsza, im dziecko jest młodsze, że natężenie przemiany materyi zmniejsza się raptownie, prawie w dwójnasób, w ciągu pierwszych 10 lat życia, koło 11 roku życia przemiana materyi zaczyna się stopniowo stawać coraz mniej natężoną i coraz więcej zbliżać się do przemiany materyi u dorosłego. W dalszym ciągu (rozdz. III części teoretycznej) omawia autor dane liczbo-

we co do ilości wytwarzanej energii w różnych okresach wieku dziecięcego, a to dla określenia, ile i jakich potrzebuje dziecko w danym wieku pokarmów. Obliczenia dokonywa autor na zasadzie prawa Rubnera, że wraz z powiększeniem się wzrostu o 100%, ilość wytwarzanej przez ustrój energii w spokoju wzrasta o 60%, znając więc pewną ilość normalną kaloryi dla dziecka danej wagi, możemy obliczyć ilość kaloryi dla każdej wagi dziecka. Autor przytacza odpowiednią formułę: $\frac{(100+e)\,750}{100}$, gdzie e oznacza przyrost kaloryi w odsetkach dla danej wagi, co łatwo podług prawa Rubnera wyliczyć, przyjąwszy jako jednostkę dziecko roczne, ważące 10 kilogramów, wytwarzające 750 kaloryi. Dziecko np. ważące 20 kilogr., dla którego $e = 60$, wytwarzać będzie 1200 kaloryi, podług tej samej formuły, podstawiając tylko zamiast 750 jako mnożnik 30, t. j. ilość gramów białka w dziennem pożywieniu rocznego dziecka, znowu podług prawa Rubnera, że ilość potrzebnego ustrojowi dziecka białka wzrasta wraz z powiększeniem wagi w tym samym stosunku, co ilość kaloryi. Dla dziecka ważącego 20 klg., ilość dzienna białka powinna wynosić 48 gramów. Autor zgrupował przejrzyście odpowiednie dane co do ilości kaloryi podług wieku i wagi, w spokoju i w zwykłych warunkach, według obliczeń teoretycznych w tablicy II (str. 14—15). Obliczenia w porównaniu z wynikami doświadczeń Rubnera nad przemianą materyi u 10-letniego chłopca wykazują nieznaczne tylko różnice. W tablicy przytoczone są również ilości pokarmów prostych (białka, tłuszczów, węglowodanów) dla dziecka danego wieku i wagi. Dla porównania z temi obliczeniami teoretycznemi przytacza autor w tej samej tablicy dane doświadczalne Camerera. Różnice pochodzą stąd, że dzieci Camerera otrzymywały mniej tłuszczu, a za to spożywały białko w nadmiarze.Nadmiar białka w pożywieniu jest nietylko zupełnie niepożyteczny, gdyż nie przyczynia się ani do wzrostu, ani do lepszej budowy ciała, co wynika z porównania danych Camerera i Queteleta, lecz nawet jest nieraz szkodliwy, gdyż wywołuje rozmaite choroby (badania Czernyego).

W części praktycznej omawia autor żywienie dzieci zdrowych (str. 23—39) i żywienie dzieci chorych (str. 39—84). Przedewszystkiem roztrząsa autor rolę wody i różnych soli w pożywieniu. Autor ostrzega przed nadmiarem używania wody podczas jedzenia, zwłaszcza wody zbyt zimnej, tak samo przed nadmiarem soli kuchennej. Wprowadzanie dostatecznej ilości soli wapnia wymaga spożywania przez cały okres dzieciństwa mleka w ilości około $2\frac{1}{2}$ szklanek wraz z dodatkiem jaj. Tu znowu autor zaznacza, że mięso zawiera bardzo mało soli wapnia i że dlatego, jak i dla znacznej zawartości w niem białka, ilość jego w pożywieniu dzieci powinna być bardzo ograniczona. — Z dostarczeniem ustrojowi dostatecznej ilości soli żelaza w pokarmach (3—10 mlgrm. na dobę) napotykamy na większe trudności; naj-

ważniejszy pokarm — mleko — zawiera bardzo mało żelaza, dlatego też dzieci zbyt długo karmione wyłącznie piersią lub też otrzymujące po odstawieniu przeważnie mleko krowie, są niedokrwiste: należy po odstawieniu dawać dzieciom pokarmy bogate w żelazo: żółtko jaja kurzego, szpinak, marchew, jabłko, mięso (to ostatnie nie wcześniej, jak koło 2-go roku).

Omawiając strawność pokarmów i wchłanialność zawartych w potrawach pokarmów prostych (białka, tłuszczów, węglowodanów), a mianowicie złą wchłanialność białka z pokarmów roślinnych, występuje autor przeciwko wyłącznemu roślinnemu żywieniu dzieci. »Wegetaryanizm, będący dziwactwem, jeżeli chodzi o dorosłych, staje się teoryą wprost szkodliwą w stosunku do żywienia dzieci«. Wobec tak częstego w wieku dziecięcym zaparcia stolca, radzi autor, aby pożywienie dziecka zawierało zawsze nieco t. zw. balastu pokarmowego (drzewnika w pokarmach roślinnych), dlatego konieczne są w pożywieniu: chleb razowy, mało pożywne jarzyny, jak marchew, szpinak, kapusta, wreszcie kompoty i owoce surowe. W tablicy III (str. 29—32) przytacza autor według danych Dettweilera najbardziej używane potrawy, zawartość w danej wadze ich białka, tłuszczu, węglowodanów, wreszcie kaloryi. Oddzielnie przytacza autor zestawienie pokarmów zwierzęcych w porządku wzrastającej ilości $^0/_0$ białka i w porządku wzrastającej ilości $^0/_0$ tłuszczu. Na zasadzie tych tablic ułożyć można z łatwością jadłospis dzienny dla dziecka każdego wieku; wzór ten znajdować się też powinien w gabinecie każdego lekarza. — W sprawie przyrządzania potraw dla dzieci autor występuje przeciwko dawaniu dzieciom starszym wszystkiego w postaci papkowatej, wyłącznie siekanego mięsa i t. d. Kawę i herbatę radzi autor wyłączyć zupełnie z dyety dzieci do lat 10, następnie pozwalać używać w bardzo małej ilości. Wyskok powinien być zupełnie z dyety dzieci wyłączony. — Jedyną używką, bardzo pożyteczną dla dzieci, powinny być owoce surowe i ich przetwory. Te należy dawać w obfitości, począwszy od roku życia, a nawet wcześniej. Bardzo dobrą używkę dla dzieci stanowi również cukier w postaci cukierków, ciastek i t. d. Niesłusznie, zdaniem autora, niektórzy lekarze tak powstają przeciw słodyczom. Autor podaje dwa wzory jadłospisów dla dziecka rocznego i 10-letniego; pierwszemu powinniśmy dostarczyć 39,5 grm. białka, 126,5 grm. węglowodanów, 32,0 grm. tłuszczu, razem 974 kalorye. 10-letniemu — 61,0 grm. białka, 244,3 grm. węglowodanów, 60,9 grm. tłuszczu — 1794 kalorye. Jadłospis dzienny dla 10-letniego dziecka brzmi: 500 grm. mleka, filiżanka kakao, 5 łyżeczek rosołu, 2 bułki, 2 kawałki chleba razowego, 8 kawałków cukru, 25 grm. miodu, biszkopty (ciastka lub leguminy mączne), łyżka grochu przetartego, dwa jaja, kawałek baraniny. Domyślać się należy, że oprócz baraniny pozwala autor i na inne gatunki mięsa. Szczególną uwagę zwraca autor i na kompoty, owoce, podawanie marchwi, szpinaku. Badzo do-

brze robi, zdaniem autora, podawanie za radą Bungego od czasu do czasu czerniny; jakieś $1^1/_2$ łyżki krwi w zupie pokryje całkowitą dobową potrzebę żelaza dziecka w tym wieku. Dla porównania z powyższym jadłospisem przytacza autor jadłospis dziewczynki 10-letniej aż 53 klg. wagi, u której Herbst badał przemianę materyi. Pożywienie jej zawierało 64 grm. białka, 70 grm. tłuszczu i 250 grm. węglowodanów, co dawało średnio przez 10 dni doświadczeń 1923 kalorye. Dziewczynka ta była nad swój wiek fizycznie rozwinięta, oddawała się zapamiętale sportom i miała bardzo rozwinięte mięśnie, spożywała jednak względnie do swej wagi o 7 grm. białka mniej, niż to wypada z obliczeń teoretycznych autora; stąd autor znowu wysnuwa wniosek, że ani wzrost, ani rozwój mięśni nie zależą od nadmiaru białka w pożywieniu.

Żywieniu dzieci w przytułkach, domach sierot, poświęca autor krótką wzmiankę, zaznaczając, iż i tu, t. j. w żywieniu dzieci ubogich, nie uniknięto nadmiaru białka. Z naszych stosunków przytacza autor dane co do żywienia dzieci w wa szawskich koloniach letnich.

Co do żywienia dzieci w szpitalach, to niesłusznie umieścił autor te dane w rozdziale o żywieniu dzieci zdrowych; należało omówić tę sprawę w następnym rozdziale w związku z ogólnemi zasadami żywienia dzieci chorych, a zwłaszcza w związku z ustanowieniem 4 postaci dyety dla dzieci chorych. Poza tem wogóle sprawie tej poświęcono za mało miejsca. Autor omawia z danych obcych jedynie dyetę w szpitalu Bagińskyego w Berlinie.

Szczególnej krytyce autora podlega stosowana w tym szpitalu dyeta ścisła, składająca się według autora dla dzieci od lat 9—12 z 2000 grm. mleka i jednego jajka, co wynosi 86 grm. białka, 78 grm. tłuszczu i 76 grm. węglowodanów. »Rzeczywiście pojąć trudno« — zapytuje autor — »na jakich przesłankach zbudowana jest ta ostatnia dyeta«. Pomijając omyłkę w obliczeniu, 2000 grm. bowiem mleka i 1 jajko zawierają 72,0 białka, 78,0 tłuszczu i 98 grm. węglowodanów, — rzecz cała polega na nieporozumieniu, gdyż Baginsky dla dyety bardzo ścisłej dla kategoryi wieku od 9—12 lat podaje następującą dyetę: 1200,0 mleka, 600,0 rosołu, 72,0 kaszki, 2 jaja i 10,0 cukru, co wynosi w okrągłych liczbach 60,0 białka, 63,0 tłuszczu i 123,0 węglowodanów. Wobec tego odpadają i dalsze zarzuty autora z tego powodu: »Trudno wyobrazić sobie stan chorobowy, w którymby potrzeba dostarczać ustrojowi około 25% kaloryi z białka, i w którymby procent kaloryi z węglowodanów wynosił zaledwie około 22%, a 53% tychże z tłuszczu. Boć przecież nie chodzi tu o moczówkę cukrową«. Co do przesłanek przy układaniu dyety, to posłużyły Bagińskyemu oprócz podstaw teoretycznych (Arch. f. Kind. Tom XIII str. 248 i str. 274) i badania przemiany materyi u dzieci chorych w szpitalu w szeregu prac wspólnych z Drouke i Sommerfeldem (Arch. f. Kind. Tom XVI

str. 388 i in.). (Wzmianki o pracach tych w wykazie piśmiennictwa, podanym przez autora, nie znajdujemy). Badania przemiany materyi dzieci chorych skłoniły Bagińskyego do zaprowadzenia pewnych zmian w dyecie, ułożonej na podstawie teoretycznej i mianowicie na niekorzyść białka, na korzyść tłuszczu i węglowodanów. O ile niedostatecznie zostały uwzględnione dane co do dyety szpitalnej z piśmiennictwa obcego, o tyle dane z naszego piśmiennictwa nie zostały zupełnie uwzględnione, gdyż jako przykład z naszych stosunków przytacza autor jedynie zdobyty drogą prywatną jadłospis z prywatnego zakładu leczniczego dla dzieci, gdzie właśnie stosunki ze względu na małą liczbę dzieci i wyjątkowe warunki ekonomiczne zakładu najmniej odpowiadają ogólnym warunkom w szpitalach dziecięcych. Przez zakończenie wzmianki o dyecie w tym zakładzie w słowach — »niema tutaj wstrętnej jednostajności szpitalnej« — zbyt pobieżnie traktował autor polskie szpitale dziecięce, nie do wszystkich bowiem odnosić się to może: niektóre posiadają dyetę ułożoną podług zasad racyonalnego żywienia dzieci chorych i bardzo urozmaiconą, o czem łatwo się było przekonać z danych ogłoszonych drukiem, a zresztą prawdziwą usługę wyświadczyłby autor sprawie żywienia w szpitalach dziecięcych, gdyby na tle dyety racyonalnej podał i oświetlił dyetę, stosowaną w naszych szpitalach. Nie wszystko może ze względów ekonomicznych dałoby się zastosować, ale możeby skłoniło to kierowników szpitali do polepszenia przynajmniej tych stron dyety szpitalnej, których utrzymanie jedynie rutynie przypisać należy.

Rozdział o żywieniu dzieci zdrowych kończy autor słowami: »Tak więc wszędzie i zawsze ten sam fakt — nadmiar białka w pożywieniu dzieci«. — Szkoda, że dla ilustracyi przesadnych pojęć o korzyści białka w pożywieniu dzieci nie przytoczył autor danych Steffena (Jahrb. f. Kinderheilk. Tom 46 str. 332), gorącego zwolennika podawania mięsa już po skończonych 9 miesiącach; Steffen występuje przeciw dawaniu dużych ilości węglowodanów, odpowiednią ilość kaloryi otrzymuje on przez zastąpienie izodynamiczne węglowodanów tłuszczem i białkiem. Dzieciom od 4—7 lat daje on: białka 95,5 grm., tłuszczu 92 grm., węglowodanów 197 grm., kaloryi 2061 (dla dziecka 7—8-letniego podług obliczenia Kamieńskiego wypada białka 56 grm., tłuszczu 58 grm., węglowod. 228 grm., 1656 kaloryi). Steffen w przewidywaniu opozycyi co do jego wybitnie mięsnej dyety ze strony pedyatrów zaznacza, iż dyetę tę wypróbował przez 13 lat na dużym materyale u dzieci w różnych okresach wieku i otrzymał wyniki doskonałe (»Zahlreiche vortreffliche Resultate stehen mir als Belege zur Seite«). Stoi w każdym razie odosobniony.

W ostatnim rozdziale, »o żywieniu dzieci chorych«, omawia autor ogólne zasady, zaznaczając z góry »jako podstawową zasadę żywienia wszystkich chorych, a tembardziej chorych dzieci, że z wyjątkiem może otyłości, niema takiego stanu chorobowego,

którybу wymagał w celach leczniczych niedostarczenia ustrojowi potrzebnych mu w danych warunkach jednostek ciepła; ustrój tem skuteczniej walczy z chorobą, tem szybciej przychodzi do zdrowia, im jest mniej wyniszczony, czyli im mniej podczas choroby zużywał własnych tkanek na wytworzenie niezbędnej do życia energii. Pamiętać należy, że natężenie przemiany podczas choroby jest jeszcze słabsze, niż podczas spokoju. Jako ogólną zasadę stawia autor, iż podczas choroby pozostawić należy dawną, dla zdrowia właściwą, ilość węglowodanów i kaloryi z nich wytwarzanych, a zmniejszyć ilość tłuszczów i wytwarzanych z nich kaloryi; ilość białka natomiast zmniejszoną być nie może. Pokarmy dla dzieci chorych powinny być bardzo łatwo strawne t. j. przebywać w żołądku krótko i wchłaniać się łatwo. Pierwszym obowiązkiem lekarza — mówi autor — należącym do rzędu — »primum non nocere« — winna być troska o należyte odżywianie chorego. Dziecko chore, źle odżywiane, chudnie może szybciej nawet od dorosłego. Jest to rzeczą zupełnie zrozumiałą wobec tego, że przemiana materyi u dziecka jest daleko żywsza podczas zdrowia, więc stosunkowo żywszą pozostaje również podczas choroby, niż przemiana materyi u dorosłego. Autor podaje 4 postacie dyety dla chorych: głodową, płynną, zwykłą i tuczącą.

Pierwsza przeczy zaznaczonym przez autora zasadom żywienia chorych. Stosowana też powinna być tylko w ostrych zaburzeniach trawienia. Wszystkie postacie dyety omawia autor szczegółowo, zatrzymując się dłużej nad dyetą płynną i tuczącą.

Co do dyety płynnej, ostrzega autor przed dopuszczeniem do wyniszczenia chorego — »czasami lepiej jest nieco zaszkodzić zasadniczej sprawie chorobowej, niż dopuścić do zbyt wielkiego wyniszczenia«. Jako wzór dyety płynnej na dobę dla 10-letniego dziecka, ważącego 26 klg., podaje autor następujący jadłospis: 1) 900,0 mleka, 140,0 śmietanki,1 018 kaloryi, 2) filiżankę (130,0) kakao, 170 kaloryi, 3) 3 kawałki cukru (do wody, herbaty), 60 kaloryi, 4) $1^1/_2$ łyżeczki sanatogenu, 48 kaloryi, 5) $1^1/_2$ łyżki wyciągu słodowego, 107 kaloryi, 6) żółtko jaja kurzego 59 kaloryi; razem 1479 kalorye, 57,0 białka, 144,0 węglowodanów, 88,0 tłuszczu. Naturalnie w wielu przypadkach nie wszystko da się zastosować; niekiedy dzieci nie znoszą mleka i wtedy dyeta płynna staje się prawie dyetą głodową; na szczęście w tych przypadkach istnieje nieraz znaczna tolerancya wobec pokarmów mącznych.

Co do dyety tuczącej, to autor zwraca przedewszystkiem uwagę, aby zbytnio nie powiększać ilości białka; powiększenie tej ilości o 10%, to znaczy o parę do kilku gramów na dobę, sprowadzić już może, zdaniem autora, tycie mięsne. Następnie przypomina autor z naciskiem, aby przy układaniu dyety tuczącej obliczenie ilości kaloryi stosować do wagi, a nie do wieku dziecka; aby się nie kierować przy oce-

nie wyników dyety jedynie przybytkiem wagi, lecz i wygl daniem chorego: zdrową cerą, powiększeniem sił, pełnością tętna, ochotą do ruchu, wreszcie pamiętać należy, aby dyety tuczącej nie stosować zbyt długo, gdyż ilość białka w ustroju wzrasta tylko z początku dość szybko, później coraz wolniej, wreszcie nie wzrasta wcale, z powodu wtórnej energii białka (Rubner) — kończy się więc w zbyt wielkim przyroście wody i tłuszczu w ciele na szkodę ustroju.

Ostatni rozdział poświęca autor dyetetycznemu leczeniu poszczególnych grup chorobowych, zaczynając od chorób narządu trawienia ostrych i przewlekłych, przyczem zwraca szczególnie uwagę na różne postacie braku łaknienia u dzieci, na tak częsty u dzieci przewlekły nieżyt jelita grubego i t. d.

Bardzo wszechstronnie i przejrzyście omawia autor leczenie dyetetyczne chorób gorączkowych ostrych, według zasady niedopuszczenia do wyniszczenia ustroju; stosować więc należy dyetę przeważnie płynną z dodatkiem bardzo strawnych i lekkich pokarmów roślinnych, o ile stan narządów trawienia na ten ostatni dodatek pozwala. Dyeta ta jednak powinna zawierać tyle prostych pokarmów (białka, tłuszczu, węglowodanów), aby pokrywała potrzeby ustroju dziecięcego podczas spokoju. W dalszym ciągu omawia autor »jedno z najtrudniejszych zadań medycyny praktycznej — dyetetyczne leczenie chorób nerek«. Stosowanie wyłącznej dyety mlecznej, nawet w ostrym okresie choroby nerkowej, uważa autor za niesłuszne, co szczegółowo uzasadnia; co do dyety bezsolnej, to zwraca uwagę, że usunięcie soli kuchennej z pokarmów jest tak wielką przykrością dla chorego, tak utrudnia nam jego żywienie, zwłaszcza, jeśli istnieje brak łaknienia, że uciekać się musimy do tego tylko w ostateczności, przedewszystkiem przy istnieniu obfitych obrzęków i przesięków, a i tu chyba, sądzi autor, nie może być mowy o zupełnem usunięciu chlorku sodu z pożywienia. Tak np. przesadną byłoby rzeczą, zdaniem autora, przygotowywanie dla chorych na nerki specyalnego chleba i bułek.

Dyetetyczne leczenie gruźlicy zostało przez autora, jak należało przypuszczać, należycie uwzględnione. Z chorób przemiany materyi mówi autor obszerniej o leczeniu otyłości: Prawie prawidłowa odpowiadająca wadze dziecka ilość pokarmów — przyczem większość kaloryi bezazotowych dostarczyć w postaci tłuszczu (mleko) — i dużo ruchu i ćwiczeń fizycznych — oto zasady leczenia otyłości u dzieci; a nawet, zdaniem autora, ćwiczenia fizyczne grają większą rolę, niż dyeta. Ostrzega autor przed zmniejszaniem płynów w dyecie dzieci otyłych (kuracya Schrotta), przekonano się bowiem, że woda bynajmniej nie wpływa na tworzenie się tkanki tłuszczowej, brak zaś wody wywołuje wzmocniony rozpad białka.

Z całego wykładu autora wynika, że sprawa żywienia dzieci, czy to zdrowych, czy chorych, jest przedewszystkiem zagadnie-

niem ilościowem, nie jakościowem; chodzi mianowicie o to, ile kaloryi w pokarmach dziecku danej wagi dostarczyć trzeba i jaki ma być ilościowy stosunek między kaloryami z trzech grup pokarmów prostych: — białka, tłuszczu, węglowodanów. Dyeta dziecka powinna być przeważnie roślinna i przytem bardzo urozmaicona, — z dodatkiem niezbyt wielkich ilości mleka i bardzo małych mięsa. W chorobie zmieniać musimy znacznie dyetę i pod względem jakościowym, stosunku wzajemnego pokarmów prostych, i sposobu przyrządzania pokarmów.

Niebezpieczne i bezcelowe jest, zdaniem autora, tak częste dążenie wykonawców i lekarzy do forsownego odżywiania dzieci w celu poprawienia ich konstytucyi. Dążenie to sprowadza się do przekarmiania dzieci, przeważnie pokarmami białkowymi; — w ten sposób nie osiągamy celu, a wytwarzamy przyszłych artrytyków i tłuściochów.

Starałem się możliwie dokładnie oddać treść studyum Kamieńskiego, pragnąc zachęcić przez to zarówno lekarzy-praktyków, jak i specyalistów-pedyatrów, do zapoznania się z pracą tą w oryginale; — wykład jasny i potoczysty nie znuży, a bogactwo treści da szczere zadowolenie i rzetelną korzyść przyniesie.

J. Brudziński (Łódź).

Ernst Moro. **O zachowaniu się ciał hemolitycznych w surowicy krwi zdrowego i chorego dziecka.**

(Über das Verhalten hämolytischer Serumstoffe beim gesunden und kranken Kind). München.

Wiadomą jest rzeczą, że aleksyna, od której zależy bakteryobójcza zdolność krwi, składa się z 2 składników — amboceptora i komplementu (czyli t. zw. dopełniacza). Oba składniki wchodzą w grę zarówno przy rozpuszczaniu erytrocytów (hemoliza), jak i bakteryi (bakteryoliza). Jeżeli surowicę ogrzewamy powyżej 56°, traci ona swój komplement, pozostaje tylko amboceptor.

Wiadomą jest też rzeczą, że surowica krwi zwierzęcia (królika), wielokrotnie uodpornionego erytrocytami krwi baraniej, nabiera własności rozpuszczania, czyli hemolizy tych erytrocytów.

Jeżeli połączymy w pewnej proporcyi erytrocyty baranie w postaci 5% lub 10% zawiesiny z surowicą uodpornionego królika, to nastąpi hemoliza, jeżeli zaś tę surowicę przed połączeniem będziemy poprzednio inaktywować przez ogrzewanie do 56° C. i pozbawimy ją przez to komplementu, to pozostały amboceptor nie jest w stanie sam wywołać hemolizy. Ale może spowodować hemolizę tylko wówczas, jeżeli do amboceptora dodamy świeżej surowicy, zawierającej stale pewną ilość komplementu, np. z człowieka.

Ilość niezbędnej surowicy krwi człowieka, użytej w charakterze komplementu do wywołania zupełnej hemolizy, lub też

stopień hemolizy przy użyciu stale jednakowej ilości komplementu, może służyć za sposób oznaczania zawartości komplementu w krwi ludzkiej.

Autor użył tego drugiego sposobu, a mianowicie brał 0,1 cm. sz. 10% zawiesiny erytrocytów baranich, dodawał stale jednakową ilość amboceptora (t. j. inaktywowanej przy 56⁰ surowicy krwi królika, czyli pozbawionej komplementu) 0,1 cm^3 2‰ rozcieńczonego amboceptora i wreszcie dodawał dla uczulenia czyli aktywacyi dopełniacza w postaci surowicy badanej krwi w ilości 0,025 cm^3 (metoda A).

Ilość amboceptora oznaczona była każdorazowo przez mianowanie: tj. autor brał 0.1 erytrocytów + komplementu morskiej świnki 0.01 + różne ilości amboceptora króliczego, żeby określić, jaka minimalna ilość (czyli miano) tego ostatniego zdolne jest wywołać hemolizę 0.1 erytrocytów. Zwykle wystarcza do tego $^1/_{1000}$—$^1/_{500}$ część ctm sz. amboceptora.

Przy metodzie A autor mieszał równocześnie wszystkie 3 substancye (t. j. erytrocyty, amboceptor króliczy i surowicę komplementową).

Metoda B polegała na tem, że zamiast sztucznej lizyny, czyli amboceptora króliczego, autor używał inaktywowanej (t. j. pozbawionej komplementu) surowicy prawidłowych dorosłych ludzi i uczulał (Sensibilisierung) nią erytrocyty baranie, do 0.05 ctm. sz. 10% zawiesiny tych erytrocytów, dodając 0.025 ctm. sz. Po upływie $^1/_2$ godziny stania w cieplarce dodawał surowicę (z komplementem) nie inaktywowaną dzieci zdrowych i chorych. Zasada tej drugiej metody polega na obecności t. zw. amboceptorów normalnych z ludzi dorosłych zdrowych (chorzy przy ogólnych zaburzeniach nie są do tego celu odpowiedni).

Autor przeważnie używał metody pierwszej.

Używając do oznaczenia komplementu surowicy świeżo otrzymanej krwi, oddzielał ją autor szybko od skrzepu, przekonawszy się, że pod wpływem tego ostatniego ilość komplementów wzrastać może w surowicy, — zarówno przy ciepłocie pokojowej, jak w lodowni.

10% zawiesina z czerwonych krwinek krwi baraniej musi być świeżo przygotowana »ex tempore« do każdego oznaczenia: dłużej nad 12 godzin przechowywana zawiesina trudniej już poddaje się hemolizie. Autor nie zgadza się na pogląd wszystkich innych badaczów, żądających, aby w czasie stania prób w cieplarce, gdy odbywa się właściwa hemoliza, wstrząsać próbówki. Do odmierzania małych ilości surowicy można używać pipetki od leukocytów z przyrządu Thoma-Zeissa; marka 0.1 odpowiada zawartości 0,03 ctm sz.

Do określenia nierozpuszczonej na dnie resztki erytrocytów używa autor kolorymetrycznej metody Sahliego określania hemoglobiny; mianowicie centryfugowany osad rozpusza w 0.1 ctm.

n/10 kwasu solnego, a w rurkach kontrolnych lub przy braku własności hemolitycznych surowicy, dodaje 0.7 ctm. sz. wody (tj. razem płynu 0.8 ctm. sz.). Jeżeli otrzymywał hemolizę częściową, to wystarczał mniejszy dodatek wody, a przy bardzo małej resztce pozozostałych erytrocytów wystarcza 0.1, nawet 0.05 kwasu solnego do otrzymania zabarwienia, odpowiadającego kolorystycznie barwie w rurce porównawczej hemoglobinometru.

Ta część doświadczeń jest niezmiernie ważna, bo na tem określaniu opiera się nieraz wniosek, czyli stopień hemolizy. Jeżeli pozostała ilość nierozpuszczonych erotrocytów wymaga 0.8 rozcieńczenia w hemoglob., to oznacza, że z użytej ilości (t. j. 0.1 ctm.[3]) 10% zawiesiny erytrocytów baranich nie rozpuściła się taka ilość ich, jaka odpowiada zawartości 0.8 we krwi odwłóknionej. Ponieważ w poszczególnych doświadczeniach autor do rozpuszczenia pozostałych erotrocytów musiał użyć 0.8 — 0.6 — 0.45 — 0.30 — 0.15 — 0.05 — 0.10 rozpuszczalnika, to ta różna ilość tego ostatniego wskazywała na różny stopień hemolizy, oznaczonej znakiem 0, prawie 0, I, II, III, IV i VI! Każde doświadczenie autor wykonał 2-krotnie: używając bądź 0.05 ctm³ 10% zawiesiny (metoda B), lub 0.1 takiejże zawiesiny (metoda A).

Pierwsza serya prób dotyczyła dorosłych ludzi zdrowych. Wahania w zawartości komplementów okazały się bardzo nieznaczne, zarówno co do osobników, jak i co do czasu. Stałość ta wartości jest jednak względną, autor zauważył bowiem niewielkie wprawdzie, ale wyraźne wahania indywidualne, jak np. wyższe zawartości komplementów u ludzi o mięśniach rozwiniętych, oddających się sportowi, lub też wznowienie wartości u tych samych osobników po ich pobycie w górach lub nad morzem. Fakt, że wartość komplementów jest prawidłowo prawie stała, budzi tem większe zajęcie, iż, jak wiadomo, komplementy w przeciwieństwie do prawdziwych fermentów zużywają się szybko w czasie swego litycznego działania. Ustrój więc, jak się zdaje, uparcie zdąża do utrzymania komplementów surowicy na mniej więcej jednakiej wysokości.

Zawartość amboceptorów dla krwi baraniej, osobno badana, wykazała dość znaczne wahania.

Podobne wyniki, jak u chorych, dały badania, zresztą nieliczne, przeprowadzone u dzieci zdrowych, nie osesków.

Badania noworodków dały następujące wyniki:

1. Stwierdzono brak zupełny lub prawie zupełny amboceptorów dla krwi baraniej, hemoliza bowiem nastąpiła dopiero po uczuleniu zawiesiny ciałek czerwonych zapomocą uodpornionej nieczynnej surowicy.

2. W pierwszych dniach życia zawartość komplementów surowicy jest mniejsza, niż u dorosłych. W przeciągu pierwszego tygodnia wartość komplementów bądź regularnie wzrasta, bądź

też nieznacznie się zmniejsza. Być może, że mamy tu wrodzoną większą lub mniejszą łatwość tworzenia komplementów. W każdym razie uderzająca jest okoliczność, że u dzieci karmionych piersią matki wartość komplementów wzrastała równomiernie i stale. Czy to zjawisko polega na dowozie komplementów z mlekiem odpowiedniego gatunku, czy też prawidłowe pożywienie pobudza i wzmaga wydzielanie się komplementów, na to nie da się na podstawie tych doświadczeń odpowiedzieć.

Próby z surowicą nowonarodzonych morskich świnek dały te same wyniki. Pełna wartość komplementów wystąpiła na 6—8. dzień życia. Uderzająca jest okoliczność, że tyle właśnie wynosi pozamaciczna zależność od matki, po upływie bowiem tego czasu zwierzę zaczyna się żywić pokarmem mieszanym. Z dwu morskich świnek jednocześnie urodzonych, surowica tej nie okazała prawie żadnego hemolitycznego działania, która odrazu została odłączona od matki. Zwierzę padło na 7 dzień. U królików pełna wartość komplementów zostaje osiągnięta znacznie później, a że okres zależności pozamacicznej od pokarmu matczynego jest tu też prawie 2 razy dłuższy, przeto i te wyniki zdają się przemawiać za związkiem między tą zależnością, a wzrostem ilości komplementów.

Szereg doświadczeń na oseskach, nie noworodkach wykazuje również, że u dzieci żywionych sztucznie częściej spotykamy się z nizkiemi wartościami komplementów, niż u dzieci karmionych piersią. Pouczający jest przykład dwojga bliźniąt, z których słabsze po przystawieniu do piersi szybko osiągnęło pełną wartość komplementów, natomiast silniejsze, sztucznie żywione, okazywało zawsze małą wartość i umarło bez wybitnych zmian chorobowych.

Doswiadczenia wykonane z surowicą dzieci chorych wykazały w chorobach zakaźnych naogół wzrost wartości komplementów. Natomiast w innych stanach chorobowych wartość komplementów zbliżyła się do normy.

Poszczególne choroby przedstawiają się, jak następuje:

W ciężkich postaciach błonicy wartość okazała się wyższą, niż w lekkich. Po wstrzyknięciu surowicy przeciwbłoniczej wartość komplementów nierzadko wzrastała.

Takie samo wznowienie siły hemolitycznej spotykamy w płonicy, odrze, durze, róży i zapaleniu włóknikowem płuc.

Szczyt wartości komplementów w przebiegu chorób zakaźnych — o zejściu pomyślnem — przypada na okres najcięższych objawów, spadek zaś na czas ozdrowienia. W przypadkach o zejściu śmiertelnem, przeważnie już z góry spotykamy się z nizką wartością komplementów, często zaś przed śmiercią znikają one z krwi zupełnie. W gruźlicy tylko, która na ogół odznaczą się wysokimi stopniami zawartości komplementów, rzadko spotykamy spadek przedśmiertny.

Naogół należy zauważyć, że jeżeli hemolityczny odczyn surowicy nie da się jeszcze użyć dla celów praktycznych dyagnostyki, to mamy jednak wyraźne wskazówki, że komplementy biorą bardzo czynny udział w zakażeniu. Osobnik, obdarzony zdolnością łatwego wytwarzania komplementów, ma większe szanse do zwyciężenia w tej walce.

W tem więc znaczeniu odczyn hemolityczny ma znaczenie przepowiednie.

Prawie stale też spotyka się wraz ze wzrostem komplementów w przebiegu chorób zakaźnych i zwiększanie się ilości wolnych amboceptorów dla krwi baraniej.

Ostatnia serya doświadczeń tyczyła się osesków, dotkniętych zaburzeniami przewodu pokarmowego. W przypadkach tych spotykamy się z wartościami komplementów, bądź bardzo wysokiemi, bądź też bardzo nizkiemi. Autor mniema, że należy tu rozróżnić trzy kategorye przypadków:

1. Dzieci sztucznie, lecz prawidłowo karmione, a pomimo to dotknięte przewlekłą niestrawnością, której charakter odpowiada temu, co Pfaundler określił mianem hetero-dystrofii. Wartość komplementów była tu bardzo nizka, należy więc mniemać, że były to osobniki o wrodzonej słabej skłonności do tworzenia komplementów.

2. Dzieci z ostrem zatruciem pokarmowem. Wartość komplementów u szczytu zaburzeń była tu bardzo wysoka. Porównuje je autor do ostrych spraw zakaźnych. Tu i tam wysoka zawartość komplementów jest obroną ustroju: tam przeciwko bakteryom, tu przeciw niektórym nieodpowiednim dla ustroju oseska pokarmom.

3. Dzieci od urodzenia nieprawidłowo karmione, przeważnie przekarmiane; przy odpowiedniej dyecie — szybka poprawa. Wysoka wartość komplementów wskazuje, zdaniem autora, na to, że są to osobniki o wrodzonej łatwości do ich tworzenia.

Zastanawiającą rzeczą jest zachowanie się komplementów przy hypodermoklizach: w przypadkach o pomyślnem zejściu następnego dnia siła hemolityczna surowicy wzrastała, w przypadkach zaś kończących się śmiercią, wzrostu tego nie zauważono.

Herman Brüning. **Historya sztucznego karmienia osesków.** (Geschichte der Methodik der künstlichen Säuglingsernährung). Stuttgart. Enke, 1908.

Autor w książce powyższej podaje cały cykl rozwojowy, jaki przechodziło karmienie sztuczne osesków, poczynając od czasów przedhistorycznych, kończąc zaś na dobie dzisiejszej. Podane wiadomości czerpał on ze źródeł lekarskich, z dzieł sztuki i legend.

Książkę, ładnie wydaną, zaopatrzoną w piękne ryciny, można zalecić tym, którzy się bliżej sprawą tą zajmują.

Dr Tadeusz Kon.

Paul Maus. **Mowa u dzieci i jej zaburzenia.** (Die Sprache des Kindes und ihre Störungen). Würzburg, 1909.

Dziełko dla nauczycieli i publiki, zawiera wszelako sporo danych, które mogą być pożądane i dla lekarza.

RUCH W TOWARZYSTWACH.

Sekcya pedyatryczna łódzkiego Tow. lekarskiego.

Posiedzenie kliniczne (drugie) z d. 19/I 1909 (w szpitalu Anny Maryi).

Przewodniczący — J. Brudziński, sekretarz — W. Jasiński.

1. A. Goldmann przedstawia 9-letnią dziewczynkę, u której dokonał doszczętnej **operacyi wyrostka robaczkowego** w 9 godzin po przedziurawieniu: na 2 dni przed operacyą chora po raz pierwszy zaczęła się skarżyć na bóle brzucha z prawej strony, kilkakrotnie wymiotowała; choroba trwała 3 dni. Po tygodniu bóle ponowiły się. 14. XII. chorej podano samowolnie olej rącznikowy; nad ranem 15. XII. dostała chora gwałtownych bólów brzucha, miała kilka wypróżnień i uporczywe wymioty; o 11 rano 15. XII. stwierdzono: oczy zapadłe, język podsychający, tętno 140, C. 37^{4}, na całym brzuchu wzmożony opór mięśniowy, przytłumienie w dolnej części brzucha. O godz. 2 (w 9 godzin po przedziurawieniu) laparotomia: w jamie brzusznej stwierdzono płyn wolny, ropno-posokowaty; wyrostek długości 9 ctm., zgrubiały, na końcu rozszerzony w kształcie bańki, — na dnie bańki przedziurawienie. — W przebiegu pooperacyjnym w 3 tygodniu ropienie z dróg moczowych w ciągu 10 dni; obecnie w moczu zmian niema, rana prawie zgojona, przepuklina nie tworzy się. (Wedł. streszczenia autora).

2. T. Mogilnicki przedstawia:

a) 6-miesięcznego chłopczyka, karmionego wyłącznie piersią, z wyraźnymi objawami **kurczu potakującego** (spasmus nutans): stałe, potakujące ruchy głowy i drżenie gałek ocznych (nystagmus). — Objawy te trwają 2 tygodnie, znikają podczas snu. Objawy krzywicy wybitne. Dziecko przez całą zimę nie było wynoszone z domu (mieszkanie dość widne). — Zalecono zawiesinę tranową z fosforem, możliwe częste wynoszenie z mieszkania.

b) 7-letniego chłopca przyjęto do szpitala z objawami **rozlanego zapalenia oskrzelków** po przebytej odrze. Wybitna duszność, obrzęki nóg, brzucha i twarzy, poty; tętno drobne — na całej przestrzeni płuc trzeszczenia. — Pomimo środków ser-

cowych (kamfora, digalen), kąpieli z oblewaniami, okładów gorczycznych, wdychania tlenu, duszność powiększa się; po upuście krwi z żyły krótkotrwała poprawa — po miesiącu prawie stan beznadziejny: sinica, obrzęki nóg, puchlina brzuszna, wątroba na 4 palce poniżej łuku. — Zalecono teocynę (teocinum natrioaceticum) 4 × 0,15 pro die. Po tygodniu znaczna poprawa: obrzęki nieznaczne, oddycha spokojniej, w 4 tygodnie później dziecko zaczęło wstawać z łóżka, — wypuszczono je zupełnie zdrowe.

3. H. Rozenblatówna przedstawia 10-letnią dziewczynkę, u której **po przebytym durze brzusznym** wystąpiły **objawy rozstroju umysłowego**: początkowo omamy i podniecenie, później uporczywe milczenie, negatywizm, katatonia. — Rozpoznanie: paranoia acuta hallucinatoria (amentia), varietas stuporosa (według Ziehena). — Obecnie dziecko zaczyna mówić i interesować się otoczeniem. Wypuszczone ze szpitala zdrowe (według autoreferatu).

4. W. Jasiński przedstawia 10-letniego chłopca z wybitnemi zmianami w płucach, zależnemi od gruźlicy; u chłopca tego stwierdzono jednocześnie żółtawy nalot na migdałku; początkowo przypuszczano błonicę, po surowicy nalot nie zmienił się; w ciągu kilku tygodni przy postępującem wyniszczeniu dziecka zmiany w gardle rozszerzyły się: obecnie stwierdza się płaskie powierzchowne **owrzodzenie łuku podniebiennego i języczka** — przypuszczać tu należy **gruźlicze** pochodzenie sprawy.

6. Tomaszewski przedstawia:

a) 3-letniego chłopca, operowanego z powodu **olbrzymiości języka (macroglossia)**. Język powiększał się powoli i od 1/2 roku stale wystawał z ust, zwisając nad dolną szczęką, skutkiem czego szczęka uległa zniekształceniu: wystawała na 1 ctm. poza szczękę górną i ułożona była skośnie, zęby przednie były powiększone (olbrzymie) i chwiały się. — Podwiązano obydwie tętnice językowe i wycięto klin z języka; — w celu aseptyki karmienie za pomocą drenu, wprowadzonego przez nos; po 2 tygodniach okazała się potrzeba wycięcia podjęzycza, które znacznie przerosło i wypychało język ku górze; po dokonanych zabiegach język nie wystaje z jamy ustnej (streszczenie własne).

b) Chłopca, operowanego z powodu **zapalenia wyrostka robaczkowego** po 60 godzinach od ostatniego napadu; w jamie brzusznej znaleziono nieznaczną ilość płynu ropnego, — wyrostek był przedziurawiony. Przebieg pooperacyjny bez powikłań (wedł. autoreferatu).

6. S. Rotwand omawia przypadek **pląsawicy** bardzo ciężkiej, z zejściem śmiertelnem przy objawach septycznych u dziewczynki 6-letniej, Liby W. Chora podobno od 3 tygodni, przyjęta do szpitala z wysoką ciepłotą (39.5°) na pół nieprzytomna, leży bezwładnie, wykonywa wciąż bezładne ruchy kończynami górnemi, w mniejszym stopniu dolnemi. Udział

mięśni twarzy dość znaczny. Bezładne ruchy głową. Zrenice wązkie, oddziaływanie na światło dość żywe. Odruchy kolanowe prawidłowo żywe. Objaw Babińskiego ujemny. Na skórze w różnych miejscach pęcherzyki napełnione ropą z lekka krwawą; pęcherzyki pękają, pozostawiając ubytek naskórka i głębsze owrzodzenia. Stan ogólny pogarsza się szybko. Zjawiska na skórze już na drugi dzień znacznie się rozszerzyły. Rozległy ubytek skóry, otwory, z których się sączy posoka w okolicy kości krzyżowej, nacieczenie całej okolicy. Poprzedniego dnia w tej okolicy były tylko opisane pęcherzyki. — W płucach obfite rzężenie w dolnym lewym płacie z tyłu. Rytm serca płodowy, C. 41°. W moczu białko, badanie osadu co do wałeczków i elementów nerkowych ujemne. Przy objawach wzrastającego niepokoju, niezmiernie szybko postępującego rozpadu w okolicy kości krzyżowej, przy C. 40 do 41°, zejście śmiertelne na 4. dzień po przyjęciu. Badanie pośmiertne wykazuje: Pneumon. cat. lobi inf. pulm. sin. Infiltratio adip. hepatis et renum. Tumor lienis ac. Hyperaemia cerebri.

7. J. Brudziński przytacza szczegóły dalszego przebiegu przypadku, przedstawionego na posiedzeniu w dniu 21. XI. (p. Przegl. pedyatr. str. 310 Nr 3), przedstawia dziecko w obecnym stanie. Wtedy wypowiedziano przypuszczenie, że chodzi o **zwolnienie** (remissio) **w przebiegu gruźliczego zapalenia opon** po przejściu zapalenia krupowego płuc. — W dalszym przebiegu znowu pogorszenie — ciepłota podniesiona jeszcze do 9. I. 1909. Przez ten czas dokonano 4-krotnie nakłucia lędźwiowego, za każdym razem wypuszczono koło 40 cm³ płynu przeźroczystego, ani razu badanie nie wykryło prątków gruźliczych. Objawy oponowe trwały bez przerwy, dziecko pół nieprzytomne, niespokojne. Po każdem nakłuciu wybitna poprawa w stanie ogólnym, dziecko przestawało krzyczeć przeraźliwie, siadało, następował spadek ciepłoty. Od 17. XII. dziecko zaczęło chodzić — chód kurczowo-poraźny, nogi rozstawia. Jeszcze 29. XII odruchy drugostronne dodatnie (przy zginaniu biernem jednej kończyny dolnej występuje zgięcie w obu stawach drugiej kończyny dolnej). Odruchy kolanowe bardzo żywe: Objaw Kerniga wybitny. Przez cały czas dziecko nie mówiło nic. Dopiero 2. I. 1909 stan ogólny znacznie lepszy. Przybywa na wadze. Wahania ciepłoty bardzo nieznaczne. Apetyt dobry. Chłopiec chodzi sam, zaczyna się bawić z dziećmi. Powtarza i przypomina sobie niektóre wyrazy. Głupowaty wyraz twarzy ustąpił nieco. Dziecko uśmiecha się życzliwie, ale łatwo się jeszcze rozdrażnia: 8. I. nakłucie lędźwiowe wobec trwania objawu Kerniga, odruchu drugostronnego, powracającego pogarszania się stanu ogólnego i krótkotrwałych wprawdzie wzniesień ciepłoty. Wypuszczono 45 cm³ płynu przeźroczystego, występującego pod dużem ciśnieniem. Od tego dnia poprawa stale postępowała, tak, że 22. I. dziecko przedstawiało się już jako zupełnie prawidłowe: rozmawia chętnie i dużo, śmieje

się, bawi się. Stan odżywienia poprawił się znakomicie. — Waga 14180 (wobec 11600 — 11. XII). Odruchy drugostronne nieobecne. Objaw Kerniga ujemny. Odruchy kolanowe lekko wzmożone. Stan kurczowy kończyn dolnych ustąpił zupełnie. Stan bezgorączkowy od 2 tygodni. Przebieg dalszy, gdy dziecko przychodziło dla sprawdzenia już z domu, zupełnie prawidłowy. W przypadku tym wobec ujemnego badania co do prątków gruźliczych i pomyślnego zejścia przypuścić raczej wypada, że chodziło **o surowicze zapalenie opon** (meningitis serosa).

8. J. Brudziński przedstawia dziecko $3^{1}/_{2}$ letnie Maszę B. Dziecko chore już od 9 dni. Przechodziła w domu jakąś wysypkę (odrę), potem miała zapalenie płuc i opłucnej. Stan bardzo ciężki. Obraz zakażenia ogólnego. 20. XII. w chwili przyjęcia do szpitala nieprzytomna, bredzi. Spojówki bardzo przekrwione, rogówki zmętniałe. Błona śluzowa policzków, dziąseł, języka, podniebienia, prawie na całej przestrzeni pokryta owrzodzeniami i szarawymi nalotami, owrzodzenie kątów ust. Błona śluzowa nosa zaczerwieniona, owrzodziała. W płucach objawy zapalenia z tyłu po stronie prawej od kąta łopatki. Wątroba powiększona, śledziona niemacalna. Zalecono lewatywy z kollargolu i wobec stwierdzenia w preparacie z nalotów obok paciorkowców pałeczek ugrupowanych i barwiących się jak prątki błonicze, wstrzyknięto 3000 jedn. surowicy przeciwbłoniczej. Po 24 godzinach stan ogólny znacznie lepszy, sinicy niema, tętno lepiej napełnione, dziecko przytomne, usiłuje samo siedzieć. Naloty w jamie ustnej ograniczają się. W przeciągu paru dni następnych ciepłota się obniża, owrzodzenia powoli ustępują, również owrzodzenia na rogówkach. Przez cały czas dziecko dostawało lawatywy z kollargolu. W 2 tygodnie po przyjęciu, a w 3 od początku choroby wyzdrowienie zupełne. Najuporczywiej trzymały się owrzodzenia w kątach ust.

W przypadku tym chodziło o **zakażenie mieszane odrą i błonicą** i następcze zakażenie ogólne. Stan ogólny był tak ciężki, że rokowanie było, zdawało się, beznadziejne. Obok surowicy przeciwbłoniczej, której działanie było widoczne, przypisać tu można dodatni wynik stosowanym przez czas dłuższy lawatywom z kollargolu.

9. W końcu posiedzenia W. Jasiński i H. Rozenblatówna pokazują **preparaty** anatomo-patologiczne, a Rozenblatówna również preparat drobnowidowy z płynu mózgowordzeniowego z przypadku **zapalenia opon mózgowordzeniowych**, leczonego w szpitalu.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 10/II 1909 (trzecie z programu na r. 1909 w sali Tow. lekarskiego).

Przewodniczący J. Brudziński, sekretarz W. Jasiński.

Przewodniczący wita nowego członka sekcyi kol. H. Rozenblatównę.

1. J. Brudziński przedstawia przypadek **mongołowatości** u dziewczynki 2-letniej Zofii H. Dziecko sprawia wrażenie trzymiesięcznego. Nie siedzi, głowy utrzymać nie może. Niezmierna giętkość wszystkich stawów kończyn dolnych i górnych. Przepuklina pępkowa. Brak uzębienia. Typowa twarz — oczy skośne, szeroka przestrzeń międzyoczna, nos mały, jakby nalepiona kuleczka. Epicanthus bardzo wybitny. Typowy grymas przy płaczu. Podniebienie rynienkowate. Ciemiączko napięte. Obwód głowy $38^{1}/_{2}$ ctm. U dziecka tego przedstawia B. opisany przez siebie objaw karkowy (zgięcie obu kończyn dolnych przy zgięciu karku).

2. Wł. Schoenaich odczytał rzecz: **O częstości występowania, przyczynach i objawach wyrośli gruczołowatych u dzieci.** (Porównaj str. 381).

3. L. Przedborski: **O leczeniu operacyjnem wyrośli gruczołowatych.**

Rozpoznając wyrośle gruczołowate, wyłączyć należy zmiany kiłowe, gruźlicę pierwotną, wreszcie inne nowotwory jamy nosowo-gardłowej. Gdy leczenie klimatyczne nie daje dobrych wyników, jedynie słuszne wtedy jest leczenie operacyjne, gdyż przyżegania wszelkie do celu nie wiodą. Z narzędzi rozróżniać należy 2 typy — kleszcze i skrobaczki o różnych odmianach. — Powikłania: krwotoki podczas operacyi i krwawienia następcze; szczególniej obfite krwawienia bywają w tych przypadkach, gdzie wyrośle występują w postaci twardych guzów z nadmiernym rozrostem tkanki łącznej. — Przeciwwskazania do operacyi: gruźlica, przymiot, choroby krwi, wreszcie choroby zakaźne u dziecka lub otoczenia. Leczenie następcze — gimnastyka oddechowa. Nawroty dość częste ze względu na usposabiające po temu warunki anatomiczne.

Z powodu spóźnionej pory dyskusyę odłożono do następnego posiedzenia.

Posiedzenie zwyczajne (czwarte) **z d. 24/II 1909** (w sali Towarzystwa lekarskiego).

Przewodniczący J. Brudziński, sekretarz W. Jasiński.

1. W dyskusyi nad odczytami W. Schoenaicha i L. Przedborskiego o wyroślach gruczołowatych zabierają głos:

W. Jasiński: U niemowląt często jedynyn objawem wyrośli gruczołowatych są głośne, zdaleka słyszalne furczenia (matki nazywają to »graniem w piersiach«) — t. zw. »Rasseln lub Rasselnkrankheit«; ten sam objaw zresztą zależeć może od powiększenia gruczołów oskrzelowych; kaszel ma charakterystyczny dźwięk metaliczny, oraz zauważyć się daje duszność, szczególniej utrudnienie wydechu; rozstrzygającem dla rozpoznania jest prześwietlanie rentgenowskie. Co do wyrośli gruczołowatych u niemowląt, nie wywołują one zazwyczaj wybitnych zmian w oddy-

chaniu i zabieg operacyjny w tym okresie z małymi wyjątkami nie jest wskazany.

J. Brudziński porusza sprawę operowania wyrośli u dzieci, dotkniętych wadami zastawkowemi serca; sprawa ta ma znaczenie praktyczne, gdy z jednej strony duże wyrośle, utrudniając oddychanie, dla dzieci z wadami zastawek są bardziej, niż dla innych niepożądane, z drugiej strony wady serca są pzeciwwskazaniem do operacyi. Zdaniem B. należy i w tych przypadkach ściśle indywidualizować i zdając sobie sprawę z niebezpieczeństwa, w niektórych przypadkach można wykonywać operacyę. Br. przytacza parę przykładów z własnego doświadczenia, gdzie dokonano wycięcia wyrośli u dzieci dotkniętych wadą zastawkową bez żadnych przykrych następstw bezpośrednich; stan dzieci po usunięciu wyrośli znacznie się poprawił. — Co do »Rasselnkrankheit«, mówca widział przypadek z wybitnie wyrażonymi objawami, badanie jednak miejscowe przez kilku specyalistów wyrośli nie stwierdziło — i można było przypuszczać raczej, iż chodzi tu o ucisk przez powiększoną grasicę. Poza uciskiem przez powiększoną grasicę wyrośle są najczęstszą przyczyną t. zw. »Rasselnkrankheit«.

L. Przedborski zaznacza w odpowiedzi, że operowałby w przypadkach z wyrównaną wadą zastawkową; poglądy na tę sprawę nie są zresztą ustalone.

D. Helman mówi o zawodności statystyk i zbyt częstem rozpoznawaniu wyrośli gruczołowatych; operować — zdaniem mówcy — należy w przypadkach z wybitnemi zmianami wtórnemi, głównie przy uporczywych nieżytach; H. mówi dalej o technice operacyi, pokazuje modyfikacyę skrobaczki (Feina i Rosensteina). Wady zastawkowe uważa mówca za przeciwwskazanie do operacyi — z obawy wstrząsu, zgadza się jednak, że przy ścisłem indywidualizowaniu przypadków niekiedy zachodzi potrzeba i możność operowania.

W. Schoenaich i L. Przedborski wypowiadają powtórnie poglądy na t. zw. »aprosechia nasalis«.

2. Przewodniczący odczytał nadesłaną Sekcyi z prośbą o umieszczenie na porządku dziennym pracę Sz. Starkiewicza (z Dąbrowy) p. t. **Przyczynek do zakażeń mieszanych w stanach zapalnych gardła**. (Kilka przypadków zapalenia gardła ze swoistemi zmianami na łukach podniebienia miękkiego, o charakterze nagminnym, spostrzeganych wśród dzieci od kilku miesięcy do 4½ lat w Zagłąbiu dąbrowskiem«*).

W 9 przypadkach u dzieci robotników kopalnianych pewnej kolonii, w wieku od 2 miesięcy do 4½ lat, spostrzegał St. na podniebieniu miękkiem plamy krwawo-czerwono-sinawe, ściśle zarysowane, wielkości od przecięcia ziarnka grochu do fasolki; poza tem stwierdzał niejednokrotnie na migdałkach szara-

*) Praca ukaże się w całości w »Nowinach lekarskich«.

we naloty, nietypowe jednak dla błonicy (epidemii błonicy w tym czasie w kolonii nie było). Oprócz zmian w gardle, we wszystkich przypadkach spostrzegano mniej lub więcej obfite krwawienia z ust, niekiedy i krwawe wymioty. Źródłem krwawień zdawały się być migdały i podniebienie miękkie, nieraz widać było broczenie z miejsc chorobowo zmienionych. Gorączka nie była znaczna i występowała niezawsze, — niestale również spostrzegano obrzmienie gruczołów w kątach żuchwy. Przebieg, w początku epidemii złośliwy (pierwsze dziecko zmarło), stał się coraz łagodniejszym: w pierwszych przypadkach choroba trwała nawet po kilka tygodni, później — kilka dni. Okres wylęgania 1—2 do 4 i 9 dni. — W treści jamy ust i gardła jednego z dzieci stwierdzono trzykrotnie (w różnych odstępach czasu) prątki błonicy (Serkowski, Puterman) i obecność krątka krwawego (bac. prodigiosus) w odmianie złośliwej dla świnek morskich (dwukrotnie w badaniach Dr Serkowskiego). Prątek krwawy (bez prątków błonicy) z nieco innemi tylko własnościami wydzielanego barwnika stwierdzono również w treści gardła u drugiego dziecka. — Prątek krwawy, jak wskazują liczne wzmianki w piśmiennictwie, może być chorobotwórczym, — nie wykryto go jednak, jak się zdaje, w przypadkach zapalenia gardła; czy w tych przypadkach występuje on jako czynnik chorobotwórczy samodzielnie, czy też w symbiozie lub metabiozie z innymi drobnoustrojami (w jednym przypadku z prątkiem błoniczym) pozostaje na razie nierozstrzygnięte. W przypadku, gdzie stwierdzono jednocześnie obecność prątka krwawego i błoniczego, dziecko wyzdrowiało bez stosowania surowicy. (Według autoreferatu).

W dyskusyi J. Brudziński omawia trudności, jakie przedstawia uzasadnienie swoistości jakiegokolwiek drobnoustroju dla danej postaci chorobowej, tam szczególniej, gdzie związek między spostrzeganiem klinicznem a pracownią nie mógł być ścisłym. — Tem większą jest zasługa kol. Starkiewicza, że umiał te trudności przezwyciężyć i nie przeszedł obok ciekawego zjawiska, a postarał się sobie i innym je wytłómaczyć. Rzecz zasługuje na dalsze sprawdzenie i wyświetlenie.

3. H. Rozenblatówna odczytała rzecz: **O nowszych badaniach z zakresu bakteryologii błonicy**. (Porów. str. 432).

Dyskusya: T. Mogilnicki zaznacza różnicę w dawkowaniu surowicy w Niemczech i Francyi; w Paryżu wstrzykują bardzo duże dawki.

W. Jasiński: Schick zastosował szczepienia naskórne jadem błoniczym (zgęszczonym w próżni); z badań tych, dotąd nieukończonych, spodziewa się autor wysnuć wskazówki co do racyonalnego dawkowania surowicy. — Mówca zaznacza dalej różnicę między anafilaksyą i allergią.

M. Silberstrom: Pyocyanaza Emmericha i Wolffa jest dla prątków błoniczych zabójczą, lecz w jamie ustnej działania tego nie objawia (może nie dostaje się do wszystkich szczelin

i zagłębień); usuwa tylko z pewnością nieprzyjemną woń z ust chorego. Stosować należy ją równocześnie z surowicą; działanie uboczne (wymioty, biegunka) nie jest wyłączone. — Stosowanie surowicy bakteryobójczej, otrzymanej drogą szczepienia koni nie toksyną, lecz lasecznikami błonicy (Wasserman i inni) wprowadził przed laty Martin, przyrządzając z tej surowicy pastylki do rozpuszczania w ustach. O ileby się przewidywania co do działania tej surowicy sprawdziły, pozyskalibyśmy pożądany środek przeciwgnilny dla ozdrowieńców, u których prątki błonicy utrzymują się długo w jamie ustnej i gardzieli; — niestety, brak w piśmiennictwie szczegółowych danych o działaniu tej surowicy. — Sprawa odróżnienia prątka błoniczego wrzekomego od właściwego, ma, zdaniem mówcy, znaczenie bardziej teoretyczne, niż praktyczne: w praktyce mamy dostatecznie pewne dane do rozpoznawania prątków błonicy (odczynnik Neissera, sposób rozwijania się na surowicy, agarze, bulionie — zwłaszcza odczyn hodowli bulionowej). — Metoda oznaczania siły surowicy przeciwbłoniczej (t. zw. francuska) była stosowana pierwotnie przez Behringa i Wernickego. Większego rozpowszechnienia doczekała się słusznie zdaniem mówcy metoda Ehrlicha, która uwzględnia fakt, że jadowitość bulionowej hodowli błoniczej nie idzie w parze z jej zdolnością zobojętniania antytoksyny, co Ehrlich i jego szkoła tłómaczą obecnością w bulionie nie tyko toksyny, lecz i t. zw. toksoidów i toksonów.

Wł. Schoenaich uważa za usprawiedliwione poszukiwanie surowic bakteryobójczych; — co do stosowania surowicy w innych sprawach chorobowych, wspomina o dobrych wynikach, jakie otrzymano niedawno przy stosowaniu surowicy przeciwbłoniczej w przypadkach plamicy.

W sprawie stosowania surowicy w niedowładach pobłoniczych zabierali głos jeszcze Helman, J. Brudziński, T. Mogilnicki.

Posiedzenie kliniczne (trzecie) **z d. 10/III 1909** (w sali Towarzystwa lekarskiego).

W zastępstwie prezesa Sekcyi przewodniczy kol. A. Pański, sekretarz W. Jasiński.

1. Pokazy chorych:

a) A. Tomaszewski przedstawia $^1/_2$ roczną dziewczynkę **z guzem** wychodzącym **z pochwy.** Guz wielkości jaja kurzego z prawej strony przylega do górnej i bocznej ściany pochwy, z lewej daje się obejść zgłębnikiem i sięga prawie do macicy. Macicę i pęcherz przy badaniu znaleziono na właściwem miejscu. — Guz trwa kilka tygodni. — O charakterze jego rozstrzygnie badanie drobnowidowe. (Wedł. autoreferatu). — W dyskusyi M. Cohn wypowiada przypuszczenie, że są to kłykciny stożkowate.

b) W. Jasiński nawiązując do dyskusyi nad odczytem J. Brudzińskiego: **O objawie karkowym** (w Tow. lekarskiem łódzkiem), przypomina, że jeden z mowców wyraził przypuszczenie, iż objaw karkowy, podobny do objawu Babińskiego będzie właściwy kurczowemu stanowi kończyn. — Jasiński pokazuje typowy przypadek choroby Littlea z wybitnem zesztywnieniem kończyn dolnych; — w przypadku tym objaw Babińskiego występuje wyraźnie, objawu karkowego natomiast się nie stwierdza.

c) A. Pański pokazuje przypadek t. zw. **wielkiej histeryi** u 12-letniego chłopca. — Rodzice chłopca zdrowi, nie nerwowi; sam chory rozwijał się prawidłowo, poważnych cierpień nie przechodził. Przed miesiącem młodsza siostra miała kilka napadów padaczki typu Jacksona, dotyczącej lewej połowy twarzy i lewych kończyn; — po napadach przez 2 tygodnie trwało zamroczenie świadomości. — Wkrótce potem i chłopiec dostał napadu drgawek lewej połowy ciała; — napady powtarzały się w ciągu tygodnia po kilka razy dziennie, świadomość wracała zaraz po napadzie. W następnym tygodniu chory prawie co godzinę miewał napady strachu z omamami wzrokowymi i słuchowymi, — podczas napadów nie odpowiadał na pytania, nie oddziaływał na dotykanie i ukłucie, po napadzie przytomność wracała natychmiast; obecność rodziny wpływała na częstość napadów; w zakładzie dla umysłowo chorych po 3 tygodniach stan się poprawił. — Obecnie napady występują kilka razy dziennie. Chory przed napadem uczuwa »dzwonienie« w lewej kończynie górnej, pada na ziemię. Drgawki dotyczą lewej połowy ciała, są rytmiczne, niezbyt gwałtowne Badanie źrenic podczas napadu jest niemożliwe (wskutek ustawienia gałek ocznych ku górze); na ukłucie chory nie oddziaływa, ucisk w okolicy lewego podżebrza zmniejsza drgawki lub napad zupełnie usuwa. Chory padając nigdy się nie potłukł, języka nie przygryzł, piany na ustach nie miewa. Poddawaniu słownemu poddaje się widocznie (gdy na posiedzeniu demonstrujący wyraził przypuszczenie, że napad może wystąpi w sąsiednim pokoju, za chwilę rozpoczął się rzeczywiście typowy napad). Rozumowanie zaraz po napadzie logiczne. — Badanie (poza napadem) wykazało: Znieczulenie lewej dłoni i przedramienia, twarzy (prócz czoła), klatki piersiowej aż do linii sutkowej i okolicy lewej łopatki. Brak odruchów gałek ocznych i podniebiennego. Odruchy ścięgniste i skórne żywe, chorobowych (Babiński, Oppenheim) brak. Źrenice jednakowe, odczyn zachowany. — Żadnych porażeń nie stwierdza się, zmian wzroku, słuchu i smaku niema; pole widzenia nie ograniczone. (Według autoreferatu).

W dyskusyi zabierali głos Schoenaich i Klozenberg.

2. Spostrzeżenia kliniczne:

a) W. Schoenaich omawia szczegółowo kilka przypad-

ków **nawrotu płonicy**: W 4 przypadkach wystąpił typowy nawrot (z wysypką, zajęciem gardła, gorączką) na 10—12—32 dzień choroby, 1 raz w 5-tym tygodniu; w jednym przypadku nawrot wystąpił w domu, co przeczy poglądom o ponownem zakażeniu na oddziale. — W innym przypadku był nawrót rzekomy — wystąpiła tylko wysypka podobna do odrowej; w kilka tygodni później w domu stwierdzono jednak typową odrę. — Dalej omawia Schoenaich 10 przypadków popłoniczego zapalenia gardła (2 podobne przypadki opisał Schick): wystąpiło ono 1 raz już 11 dnia choroby, najczęściej zdarzało się w początku czwartego tygodnia; w jednym przypadku stwierdzono jednocześnie płonicze zapalenie stawów (synovitis scarlatinosa). — W dalszym ciągu mówi prelegent o 2 przypadkach popłoniczego zapalenia gruczołów chłonnych i nerek z ciężkiemi zaburzeniami stanu ogólnego (wyraźne objawy ropnicy) z zejściem pomyślnem*).

b) T. Mogilnicki omawia przypadek **ropniaka opłucnego z odmą** (pyopneumotorax) u 3-letniego dziecka po przebyciu zapalenia krupowego płuc. — Dokonano resekcyi żebra z wynikiem pomyślnym.

3. Pokazy preparatów:

a) H. Rozenblatówna: 1) preparat zwyrodnienia skrobiowatego śledziony i nerek z przypadku ogólnej gruźlicy oraz zmiany gruźlicze w płucach i jelitach z tegoż przypadku; 2) mózg z przypadku zapalenia opon mózgowordzeniowych u 11-miesięcznego dziecka; 3) krtań i płuca z przypadku błonicy krtani — przyczyną zejścia w tym przypadku było obustronne zapalenie płuc. Z treści oskrzelków i pęcherzyków płucnych wyhodowano: prątki błonicze i dwoinki lancetowate (Fraenkel-Weichselbaum).

b) W. Jasiński: dwa preparaty krtani z przypadków błonicy krtani: w jednym znaleziono po 12 dniach choroby (zejście wskutek zapalenia płuc) rozległe błony rzekome (stosowano 4000 j. surowicy, u $1^1/_2$ rocznego dziecka); w drugim u 1-rocznego dziecka wcześnie wystąpiły po intubacyi głębokie odleżyny.

Towarzystwo medycyny wewnętrznej i chorób dziecięcych w Wiedniu.

Sekcya pedyatryczna — posiedzenie 21 stycznia 1909.

(Sprawozdanie własne).

I. Rud. Neurath przedstawia dwa nietypowe przypadki **zapalenia substancyi szarej rdzenia,** pochodzące z jego przychodni; 1) porażenie rdzeniowe ręki z objawem Babińskiego na

*) Praca ukaże się w druku.

nogach; 2) przewlekłe porażenie rdzeniowe, przypominające porażenie wstępujące Landryego.

II. Gottlieb przedstawia przypadek z prawdopodobnem rozpoznaniem **zapalenia wielu nerwów (polyneuritis)**.

Docent Julius Zappert nie zgadza się na to rozpoznanie. Dany przypadek uważa za ostre zapalenie wielu mięśni (polymyositis). Rozpoznanie swoje oponent opiera na przewlekłej, nietypowej gorączce, na bólach, na opisanym przez mówcę udziale skóry i na zmienności odruchów kolanowych. Przy rozpoznaniu różniczkowem należy mieć na oku włośnicę (trichinosis); oponent zaleca wycięcie kawałeczka mięśnia i zbadanie go co do włośnicy.

III. J. K. Friedjung przedstawia 3-letniego chłopca z **napadowem moczeniem hemoglobinowem** przy przymiocie dziedzicznym. Chory jest czwartem dzieckiem swych rodziców. Pierwsza ciąża zakończyła się poronieniem w piątym miesiącu; druga przedwczesnym porodem w siódmym miesiącu, dziecko zmarło z wycieńczenia po trzech tygodniach. Z trzeciej ciąży urodziło się dziecko donoszone, wkrótce jednak wystąpiły objawy dziedzicznego przymiotu, na które dziecko leczono na oddziale Docenta Hochsingera. To dziecko umarło na odoskrzelowe zapalenie płuc (bronchopneumonia). Obecny chory urodził się na czas i zewnętrznie zdrowy, wkrótce jednak zapadł na nieżyt nosa i dostał wysypki. Objawy te znikły po przeprowadzeniu leczenia kalomelem. Próba surowicza wykazała zarówno u matki, jak i u dziecka odwrócenie dopełniacza. W ciągu 3 ostatnich miesięcy dziecko 4 razy uległo napadom hemoglobinowego moczenia. Napad przedstawia się w sposób następujący: Dziecko płacze, drży; nogi i ręce zimne, sinicze. W łóżeczku dziecko się uspokaja i zasypia. Po trzech godzinach dziecko się zwykle budzi i oddaje ciemno-czerwony mocz. Następna porcya jest już jasna. W ciągu paru godzin po napadzie cera wykazuje jeszcze pewną zielonkawą żółtość, następnie i to znika. Badanie moczu wykazuje hemoglobinę i brak szczawianu wapnia. Napady bywają zwykle po spacerze w dżdżyste i zimne dni. Pomimo przeprowadzenia leczenia przeciwprzymiotowego, chory przed paru godzinami miał podobnyż napad. Mówca zaleca badanie surowicze we wszystkich przypadkach napadowego hemoglobinowego moczenia w celu wykrycia związku między przymiotem a powyższem cierpieniem.

Doc. K. Hochsinger spostrzegał w swojej praktyce pięć przypadków napadowego hemoglobinowego moczenia w wieku dziecięcym, wszyscy chorzy cierpieli na przymiot wrodzony. Pod wpływem stosowania jodu i rtęci cierpienie ustępowało w dość krótkim czasie. Wszystkie pięć przypadków wykazywały swoiste zmiany w wątrobie.

IV. Doc. K. Hochsinger przedstawia dziecko z niezwykle **wczesnem** i w wysokim stopniu rozwiniętem **zmięknie-**

niem krzywiczem czaszki. Dziesięciotygodniowe dziecko badał mowca po raz pierwszy w ósmym tygodniu jego życia i stwierdził już wtedy wysoki stopień zmięknienia czaszki. Wielkie ciemiączko miało w średnicy podłużnej 5 ctm., a w średnicy poprzecznej 3 ctm. Na żebrach różaniec. Wobec powyższych objawów w tak wczesnym wieku, mówca przyjmuje możliwość istnienia wrodzonej krzywicy w myśl nauki Kassowitza.

Friedjung oznajmia, że niedawno, badając stan skostnienia kości u noworodków, pochodzących z warstw zamożnych, stwierdził w 6 przypadkach zmięknienie małego ciemiączka, a w 4 z tych przypadków wyraźny, aczkolwiek niewielki różaniec. Mówca oświadcza się zatem za możliwością wrodzonej krzywicy.

V. Felix Bauer przedstawia przypadek **niemoty (aphasia)** u 11-letniej dziewczynki. Chora od 5 lat cierpi na typową padaczkę Jacksona. Przed dwoma miesiącami chora przeszła zapalenie mózgu (encephalitis), które rozpoczęło się długim napadem padaczkowym. Przebieg z wysoką gorączką, zesztywnieniem karku, typowym niedowładem prawej połowy ciała, objawem Kerniga i niemotą. Niedowład i niemota trwają w dalszym ciągu. W stanie podniecenia dziecko wykonywa prawą górną kończyną mimowolne wzmożone i powolne ruchy. Przytem poruszają się tylko niektóre mięśnie prostujące w kolanie i w stawie napiętkowym. Chora z trudnością odnajduje potrzebne wyrazy, bezmyślnie powtarza je (perseveratio et echolalia). Zdolność rozumienia wyrazów jest natomiast mało naruszona. Obok tego chora wykazuje zupełną utratę zdolności rozumienia liter (alexia) i niezupełną liczb, jednocześnie istnieje pamięciowa niemożność pisania. Swe własne imię »jako całość« chora pamięta, gorzej jest z pojedynczemi literami tego imienia. — Przedsięwzięte swego czasu nakłucie lędźwiowe nie wykazało nic niezwykłego. Próba surowicza Wassermana dała rozpuszczenie się krwinek czerwonych.

VI. Pani Weiss-Eder przedstawia preparat anatomiczny **wrodzonej nieprawidłowości serca i naczyń** wraz z mnogimi naczyniakami.

VII. Bèla Schick przedstawia przypadek **zielonego zabarwienia moczu** po spożyciu cukierków. Mocz jest zabarwiony na piękny kolor szmaragdowy. Po długich tygodniowych dochodzeniach udało się stwierdzić, że pochodzenie swe zielony mocz zawdzięcza laskowym orzechom, powleczonym czekoladą z fabryki Manner. Do czekolady dodano bowiem barwnika, należącego do grupy barwników dziegciowych.

Karl Leiszer opowiada o podobnym przypadku: dziecko zjadło dwa czerwone polewane pierniki. Na razie mocz wykazał silne zabarwienie czerwone. Zabarwienie to utrzymywało się w ciągu trzech dni. Barwnik okazał się eozyną.

Miecz. Michałowicz (Wiedeń).

Posiedzenie 18 lutego 1909.

(Sprawozdanie własne).

1. Art. Goldreich przedstawia 10-miesięczną dziewczynkę ze zwisającym z prawej mniejszej wargi sromowej **tłuszczakiem** wielkości orzecha laskowego.

2. Art. Goldreich przedstawia 4-miesięcznego oseska z prawdopodobnem rozpoznaniem **zapalenia przewodów żółciowych (cholangitis)**. Wywiady nie dały nic godnego uwagi. Poczynając od 4-go dnia życia, aż do chwili obecnej trwa żółtaczka. Dziecko odżywia się piersią matki bez dokarmiania z wyjątkiem naparu z rumianku. Pierś podawano bez zachowania odpowiednich odstępów. Ilość jasnych stolców była zawsze bardzo znaczna. Mocz był dawniej ciemny, obecnie jaśniejszy. Przy oględzinach dziecka uwydatnia się wyraźna żółtaczka twardówek i skóry. Przed 3 tygodniami można było wymacać wątrobę na trzy poprzeczne palce pod żebrami, tak samo brzeg śledziony. Brzeg wątroby był twardy, nie obolały. Obecnie wątroba i śledziona zmniejszyły się znacznie. Przed 3 tygodniami mocz zawierał ślady białka, oraz barwniki żółci; obecnie mocz zupełnie prawidłowy. Stolce twarde, wyraźnie pozbawione żółci. Dziecko waży 5500 gr. W ostatnim tygodniu przybyło mu na wadze 250 gr. Dany przypadek nie może być rozpoznany jako żółtaczka noworodków, ponieważ okres trwania żółtaczki noworodków nie wybiega po za 3—4. tydzień życia. By stwierdzić, czy czasem w danym przypadku żółtaczka nie jest objawem przymiotu, dokonano próby Wassermana, dała ona jednak wynik ujemny. W zeszłym roku v. Reuss przedstawiał przypadek wrodzonego zarośnięcia przewodów żółciowych. W danym przypadku dziecko jednak wygląda zbyt dobrze, żółtaczka z biegiem czasu zmniejszyła się znacznie, wątroba i śledziona wracają do stanu prawidłowego; przemawia to przeciw wrodzonemu zarośnięciu. Daleko prawdopodobniejszem wydaje się rozpoznanie zapalenia przewodów żółciowych względnie żółtaczki nieżytowej, wywołanej nieżytem jelit. Żółtaczka nieżytowa należy u osesków do największych rzadkości.

Doc. Knöpfelmacher uważa, że należałoby zrobić próbę aglutynacyjną prątka okrężnicy (bact. col. com.), zgadza się też, że w danym przypadku należy wyłączyć zarośnięcie wrodzone przewodów żółciowych. Co się tyczy uzależnienia żółtaczki od biegunki, to związek ten wydaje się wysoce problematycznym, albowiem tyle setek tysięcy nieżytów jelit nie pociąga za sobą żółtaczki.

3. F. Spieler przedstawia 7-letniego chłopca z rozpoznaniem **rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia**. Chory wychudzony w wysokim stopniu, wyraz twarzy typowo zastygły. Wodogłowie. Chory leży bez ruchu zawsze na boku, zawsze

z podciągniętymi do tułowia i zgiętymi pod ostrym kątem w kolanach i w stawie biodrowym nogami, stopy silnie zgięte w podeszwie i zwrócone na zewnątrz, wielkie palce nóg nadmiernie aż do nadwichnięcia wyprostowane w stawach śródstopnopalcowych. Ręce przyciśnięte do tułowia, zgięte pod kątem ostrym w łokciu, przedramiona zwrócone na wewnątrz, dłonie prawie w największem zgięciu ku tyłowi, zaciśnięte w pięście, wielkie palce kurczowo wciśnięte. Zdolność mówienia zupełnie zatracona. Mięśnie wykazują nawet w położeniu spokojnem pewne stężenie, które przy każdym biernym ruchu przechodzi w silny skurcz. Silne podniety jak światło, dźwięki, zapachy, nie wywołują ze strony chorego żadnego odruchu. Poczucie bólu jest jeszcze zachowane: chory oddziaływa, aczkolwiek ze znacznem spóźnieniem, na silne uszczypnięcie, ukłucie i t. p. grymasami i mruczeniem. Odruch źrenicy nader powolny. Ani drżenia gałek ocznych, ani porażenia mięśni gałek niema. Dno oka prawidłowe. Odruchy: krtaniowy, podeszwowy wzmożone. Objaw Babińskiego wyraźny. Przy opukiwaniu mięśni powstają wałeczki mięśniowe. Zaniku mięśni niema, natomiast zaburzenia naczynioruchowe, czerwienienie się skóry za dotknięciem i nadmierne pocenie się. Uporczywe zatrzymanie stolca, moczenie się częste niewielkiemi ilościami.

Rodzice chorego mają być zdrowi. Chory jest trzeciem dzieckiem z pośród siedmiorga. Pierwsze dziecko umarło po 3 dniach na »konwulsye«. Drugie mając lat $8^1/_2$ umarło na chorobę »podobną« do cierpienia chorego. Czworo dzieci z rodzeństwa zostało dotknięte jednocześnie łysiną plackowatą. Dwunasta i trzynasta ciąża matki chorego skończyła się poronieniem. Choroba rozpoczęła się mniej więcej trzy kwartały temu zaburzeniami wzroku i ruchów gałki ocznej. Jednocześnie chory cierpiał po nocach na silne bóle głowy, którym towarzyszyły obfite poty. Chory szybko podupadał pod względem umysłowym. Po czterech miesiącach chłopiec począł chodzić na palcach, włócząc nogami. W początkach 6. miesiąca od początku choroby stan jego o tyle się pogorszył, że chory nie mógł siedzieć w łóżku. Od tego czasu chory leżał nieruchomo, krzycząc stale, targany drgawkami. Rodzina zauważyła znaczne powiększenie się głowy. Odczyn skórny Pirqueta silnie dodatni. Próba surowicza Wassermanna zarówno u chorego, jak u jego matki wypadła ujemnie.

4. W. Baehme przedstawia anatomiczny preparat **zarośnięcia przełyku i połączenia jego z tchawicą.** W parę dni po urodzeniu dziecka zauważono, że przyłożone do piersi ssie ono nadzwyczaj chciwie, po paru chwilach jednak poczyna się dusić. Wobec tego stale wypadało stosować huśtanie Schultzego i sztuczny oddech. Nieudana próba karmienia zgłębnikiem wykazała, że zgłębnik na głębokości 10 ctm natrafia w przełyku na jakąś niedającą się pokonać przeszkodę. Wobec tego rozpoznano zarośnięcie przełyku. W parę dni potem osesek zwymio-

tował masy zabarwione żółcią; wobec tego wypadało przypuścić istnienie połączenia dolnej części przełyku z tchawicą. Sekcya potwierdziła przypuszczenie.

Prof. Ghon zauważa, że zarośnięcie górnego odcinka przełyku i połączenie dolnego jest najczęściej spotykaną postacią tego zboczenia.

5. Fanzer przedstawia 7-miesięcznego oseska z **ropniakiem zatoki szczękowej**. Przed 6 dniami przecięto u chorego ropniak pozagardłowy. Przed 2 dniami stwierdzono u chorego lewostronne zapalenie płuc. W parę dni później mówca rozpoznał ropniaka zatoki szczękowej. Przekłucie wywołało niezwykle obfity ropotok. W przeciwstawieniu do częstości zapalenia zatoki szczękowej u dorosłych spotyka się je u dzieci nadzwyczaj rzadko. Co się zaś tyczy osesków, to obecny przypadek jest, o ile mówca słyszał, pierwszym przypadkiem ropniaka zatoki szczękowej w tak wczesnym wieku.

6. Prof. Ghon przedstawia preparaty anatomiczne **mięsaka jądra z przerzutami** u dwuletniego chłopca. Pierwotnie usadowiony w lewem jądrze, mięsak został wycięty 4 miesiące temu. Obecnie sekcya wykazała: Brak nawrotu na miejscu operacyi. Cała jama brzuszna wypełniona olbrzymimi guzami nowotworowymi, które przerosły przez wszystkie narządy. Badanie histologiczne stwierdziło mięsaka okrągłokomórkowego. Następnie przedstawia mówca przypadek **wrzekomego tętniaka** po nadżarciu lewej tętnicy językowej przy płonicy. Po ciężkiej płonicy, powikłanej zapaleniem nerek i zapaleniem gruczołów chłonnych, nastąpiło zropienie gruczołów lewostronnych. Następnie śmierć przy objawach osłabienia serca. W przeddzień śmierci bardzo dużo krwi w stolcu. Na sekcyi znaleziono wrzekomy tętniak lewej tętnicy językowej po nadżarciu jej przez zropienie. Praktyczne ma to znaczenie przy przecinaniu mylnie rozpoznanego ropnia pozagardłowego. Mówca był świadkiem przypadków, gdzie zamiast ropnia przecięto tętniak, skutkiem czego było zejście śmiertelne.

7. Doc. F. Hamburger przedstawia dziecko chore na **krztusiec**, u którego każdy napad kaszlu **poprzedzają drgawki ogólne.**

R. Neurath wypowiada przypuszczenie, że drgawki te możeby mogły stać w pewnym związku ze stwierdzonemi przez niego zmianami drobnowidowemi w oponach mózgowych.

Prof. Escherich zwraca uwagę, że Finkelstein opisuje kombinacye spazmofilii z krztuścem i że w danym przypadku byłoby rzeczą ciekawą przeprowadzić badanie galwaniczne i wykonać nakłucie lędźwiowe.

8. B. Sperk: **O odrze w pierwszym roku życia dzieci.** Przeprowadzona na klinice dokładna statystyka wykązała, że odra należy poza krztuścem do najczęściej spotykanych chorób zakaźnych w pierwszym roku życia.

Na zasadzie 552 przypadków autor stwierdza, że:

1) W pierwszym miesiącu życia nie spotykamy zupełnie odry.

2) Przypadki odry w drugim lub trzecim miesiącu życia należą do wyjątków.

3) W wieku od 3—6 miesięcy osesek ma tyleż danych do zachorowania na odrę, co i do pozostania zdrowym.

4) W drugiem półroczu życia należy uważać za wyjątek, gdy osesek wystawiony na niebezpieczeństwo zakażenia się, nie zakaża się.

Co się tyczy plamek Koplika, to jako zwiastuny są one często nieobecne, natomiast można je prawie zawsze stwierdzić na śluzówce jamy ustnej u osesków równocześnie z wysypką. Co się tyczy spostrzeganego podczas wysypki niedostatku krwinek białych, to niedostatek ten można stwierdzić już w okresie zwiastunów, wobec czego objaw ten mógłby być wyzyskany w celach rozpoznawczych. Im młodszy osesek, tem mniej wyraźna jest tak zwana twarz odrowa. Najwcześniej i najwyraźniej wysypka ukazuje się często w okolicy narządów płciowych, osobliwie u dzieci, które przedtem cierpiały na odparzenie. Rokowanie u osesków daleko cięższe, niż u dzieci w wieku późniejszym. Podczas ostatniej epidemii stwierdzono niewątpliwy przypadek odry bez wysypki.

Doc. K. Hochsinger stwierdza, że widział niejednokrotnie odrę bez wysypki. *Miecz. Michałowicz* (Wiedeń).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Na posiedzeniu Towarzystwa pedyatrycznego w Paryżu dnia 15/XII. 1908 omawiano list prof. Troickiego, proponujący Francyi zwołanie międzynarodowego zjazdu pedyatrów. Zebranie postanowiło jednogłośnie: 1) założyć związek pedyatrów francuskich; 2) powołać do życia peryodyczne międzynarodowe zjazdy pedyatryczne; 3) oznaczyć termin pierwszego zjazdu na rok 1910 w celu połączenia ze zjazdem higieny szkolnej. Do wprowadzenia w życie wniosków towarzystwa wybrano komisyę następującą: Hutinel prezes, Barbier sekretarz, Kirmisson, Broca, Comby, Guinon, Hallé, Lesné, Marfan, Mauclaire, Méry, Netter, Nobécourt, Rieffel, Rist, Variot, Veam, Villemin.

„Przegląd pedyatryczny".

Revue de pédiatrie	Vierteljahrschrift für Pädiatrie
Vol. I. Fasc. 4 et 5.	Band I. H. 4 u, 5.

Resumé:

W. Królikowski: **Contribution à l'étude de la scarlatine dite postopératoire ou extrabuccale.**

L'auteur décrit 21 cas de l'infections de la scarlatine, dans les services de chirurgie, maladies de rhino-pharynx et des yeux, à l'hôpital des enfants de Varsovie. Quelque prédesposition des cas avec des plaies ouvertes pour l'infection scarlatineuse, démontrent les données de l'auteur relatives à toutes les autres infections (rougeole, diphterie, variole etc.), de beaucoup moins frequentes dans ces cas. L'auteur admet l'existence et la dénomination de la scarlatine intrabuccale, das cette dernière catégorie il range tous les cas de la scarlatine, survenant au cours des maladies avec les plaies ouvertes, aussi aprés l'operation qu'après la combustion et caet. D'aprés les observations de Królikowski, la scarlatine extrabuccale, n'est pas moins grave, que la scarlatine ordinaire (intrabuccale); au contraire son évolution est plus grave et la terminaison fatale plus fréquente. Quant aux symptômes de la scarlatine extrabuccale ils sont d'après l'auteur presque identiques aux ceux de la scarlatine ordinaire, on rencontre seulement, d'après l'auteur, plus rarement la complication par la diphtérie, aussi la tuméfaction des glandes du cou et sousmaxillaires manque dans la majorité de cas: la néphrite survient rarement, la langue rouge framboisée se rencontre aussi plus rarement. Dans la période d'incubation, les vomissements font souvent défaut. Les complications sont plus nombreuses (15 sur 21 cas). L'éruption est souvent très discrète de telle façon que parfois seulement la desquamation ou la néphrite traduisent la scarlatine préexistante. Les données de la température, qui d'apres quelques auteurs est moins élevée, sont d'après Królikowski assez incertaines à cause de la maladie coexistante. La plaie pendant la scarlatine a d'après l'auteur un aspect assez particulier — elle est comme brulée ou couverte d'un enduit purulent, graisseux, le procès de la granulation se

fait plus lentement. L'éruption autour de la plaie est parfois plus intense. L'affection de la gorge est assez souvent trés faible. Le traitement des plaies pendant la scarlatine doit être antiseptique.

H. Altkaufer. **Contribution à la symptomatologie des hémorragies mortelles de l'ombilic chez les nouveau-nés.**

Chez un enfant agé de 3 jours survint une hémorrhagie abondante parenchymateuse de l'ombilic, qui malgré les remèdes pharmacologiques, hémostatiques et chirurgicaux se termina par la mort au bout de deux jours. Il n'y avait pas d'hémophylie dans la famille, syphilis quoique déniée, pourrait être soupçonnée. Des cas pareils sont très rares, Winkel sur 5000 accouchements a observé seulement un cas. Grandidier a rassemblé de la littérature 220 cas.

M. Michałowicz. **Sur une épidemie de l'erythème infectieux multiforme après la rougeole.**

L'auteur décrit 30 cas, survenants au déclin de l'epidémie de la rougeole chez les mêmes enfants. L'erythème se montrait d'emblée. Des tâches rouges, papuleuses, d'une grandeur de quelques millimétres se montraient le plus abondamment sur les joues, moins sur le front rarement sur les oreilles. Le nez et le triange perioral restaient libres. Sur le cou et les extremités superieures l'erythème était moins abondant, encore moins sur les éxtremités inférieures. Le tronc, dans la majorité des cas, restait libre, ou rencontrait parfois quelques efflorescences élargies. La temperature oscillait le plus souvent autour de 37,5^{0}, ne dépassant même chez les petits enfants 38^{0}. La conjonctivité, rhinite, aussi la tumefaction des glandes manquaient. Les enfants restaient 3—4 jours au lit, l'erythème durait 5—6 jours, disparaissait lentement sans laisser des traces ou de la desquamation.

La rougeole antérieure a été constaté par l'auteur chez tous ces enfants. Les tâches de Koplik étaient toujours absentes.

Cet érythème est d'apres l'auteur l'érythème infectieux multiforme d'Escherich. — Ce que l'auteur démontre d'aprés des données de la littérature. — L'érythème infectieux multiforme doit prendre son rang particulier parmi les maladies eruptives infectieuses de l'enfance de la même raison, qu' avant peu la roubéole.

J. Brudziński. **Sur un signe nouveau dans les meningitis chez les enfants.**

Au reflexe contralateral décrit par l'auteur chez les enfants atteints de l' hypoplasie du cerveau, mongolieus et surtout chez les meningitiques, il ajoute maintenant un signe nouveau, qu'il considère comme beaucoup plus important dans les cas suspects de meningite. Le signe consiste dans la contracture des extremités

inferieures, après la flexion passive de la tête en avant. L'enfant reste dans le decubitus dorsal, on prend sa tête de la main gauche, la main droite repose sur sa poitrine pour retenir l'enfant dans le decubitus dorsal et fléchir seulement la tête et le cou: en même temps que le menton touche la poitrine après la flexion de la tête, les membres inférieurs fléchissent dans les articulations du genou et femorale plus ou moins fortement parfois jusqué à ce que la face anterieure des cuisses touche le ventre. Ce signe fut observé dans 28 cas du meningite d'étiologie diverse, surtout dans la meningite tuberculeuse. L'auteur donne une déscription détaillée de l'état des reflexes dans ces cas, en les groupant aussi dans une planche schematique. Dans les 28 cas, le signe nouveau était constaté dans tous les cas du reflexe contralatéral dans 18 cas, le signe de Babiński dans 12 cas, et le signe de Kernig dans 11 cas. En dehors des meningites le signe nouveau était constaté dans un cas de mongolisme très prononcé, (les autres 4 cas de mongolisme ne présentaient pas ce signe), dans un cas de l' hypoplasie du cerveau. La maladie de Little ne donnait pas ce sîgne.

W. Schoenaich. **Sur la fréquence et les symptômes des végétations adénoides du rhino-pharynx chez les enfants.**

La frequence d'après les données de littérature est très variable suivant la methode de la statistique et le milieu d'exploration (les enfants d'école, d'hôpital des policliniques) et surtout suivant l'avis des auteurs sur le degré de developpement des végétations. La frequence moyenne est de 31%. L'auteur donne la statistique d'un lycée à Lodz: il y avait parmis 266 écoliers des végétations du I dégré 64 (24%) II degré — 89 (33%) III degré le plus fort. 47 — (17%). L'auteur passe en revue critique des symptômes attribués aux végétations adénoides en les rangeant en quatre catégories d'aprés Finkelstein, en appuyant le plus fort sur les symptômes de la part des oreilles et sur les symptômes géneraux indiquant le développement physique et mental plus faible, d'après les données de littérature et les siennes. Les données de l'auteur sur l'influence des végétations adénoides sur le développement mental des écoliers, rassemblés très soigneusement au lycée et rangées dans des planches, démontrent, quil n'y a pas de relation directe entre le degré des végétations adenoides et les progrès des écoliers dans les études, presque les mêmes conclusions tire l'auteur sur le développement physique. Les conclusions de l'auteur sont.

La majorité des symptômes très nombreux attribués aux végétations adenoides ne dépend pas directement des végétations, mais de la maladie coexistente, ou de la maladie générale, qui a parmi ses symptômes aussi les végétations adenoides.

Tous les cas des végétations adénoides doivent être soigneusement individualisés. Pour le traitement il faut se rendre

compte principalement de la maladie genérale causale ou coexistante (la syphilis, le rachitisme, la tuberculose, la scrophule, le lymphatisme, la diathèse exsudative, les psycho et neuropathies), et alors de nombreuses indications à l'opération il n'en restera que deux principales: les gênes respiratoires très accentués et les complications du côté des oreilles.

S. Kramsztyk. **Les troubles nutritifs des nourrissons. Une revue générale d'après des données récentes de litterature.**

Analyses de livres et de travaux publiés au premier quadrimestre de l'année 1909.

Mlle H. Rozenblat. **Les données récentes sur la bactériologie de la diphtérie.**

J. Brudziński (Lodz).